

Aus der Universität Erlangen
Prof. Dr. Franz Koelsch

Die versicherungsmedizinische Bedeutung der
Buerger'schen Krankheit

Dieses Thema wurde mir von dem Vertreter der Arbeitsmedizin, Herrn Professor Dr. K o e l s c h ,
überlassen

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt
von
Ursula F i s c h e r
aus Berlin

Tag der mündlichen Prüfung 19.7.1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universität Erlangen
Prof. Dr. Franz Koelsch

Die versicherungsmedizinische Bedeutung der
Buerger'schen Krankheit

Dieses Thema wurde mir von dem Vertreter der Arbeitsmedizin, Herrn Professor Dr. Koelsch, überlassen

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen



Vorgelegt
von
Ursula Fischer
aus Berlin

Tag der mündlichen Prüfung 19.7.1957

Gedruckt mit Erlaubnis der
Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen

1. Referent: Professor Dr. K o e l s c h
2. Referent: Professor Dr. W e i n i g
Dekan: Professor Dr. K o r t h

Disposition

	<u>Seite</u>
I. Krankheitsbild, Histologie und Differentialdiagnose der Buerger'schen Krankheit (E.O.)	5
II. Die Verursachung der Buerger'schen Krankheit in der Literatur	10
III. Buerger'sche Krankheit und Berufstätigkeit (Kasuistik)	17
A. Gifte Metalldämpfe S.17, Blei S.19, versch.Metalle S.24, Schwefelkies-Gruben-Arbeiter S.24, Kupfer S.25, Arsen S.27, Kohlenmonoxyd S.31, Nitrose Gase S.32, Perchloräthylen S.33 Besprechung	35
B. <u>Mechanische Traumen</u> Preßluftwerkzeuge S.44, Unfälle S.49, Hirnverletzung S.53, Operation S.54, Elektrisches Trauma S.55 Besprechung	44
C. <u>Thermische Schädigungen</u> Örtliche Erfrierung S.68, Allgemeine Kälteeinwirkung S.69, Kälte-Nässe-Traumen S.71, Hitzeeinwirkung S.81 Besprechung	68
D. <u>Infektionen</u> Besprechung	83
E. <u>Antibiotica</u> Besprechung	88
F. <u>Zigaretten-Rauchen</u> Besprechung	91
IV. Abschließende Stellungnahme zum Gesamtproblem . . .	92
V. Literaturangaben	94
	97
	99
	105

In der Praxis des ärztlichen Gutachters kommen immer wieder Fälle vor, in welchen dem laienmäßigen Kausalitätsbegriff folgend für die Entstehung einer Buerger'schen Krankheit (Endangitis obliterans E.o.) irgendwelche berufliche Einflüsse geltend gemacht werden, sei es als Unfallsfolge oder als Berufskrankheit.

Es war mir daher die Aufgabe gestellt worden, die vermuteten ursächlichen Beziehungen zwischen Buerger'scher Krankheit und Berufstätigkeit zu untersuchen.

I. Das Krankheitsbild der Buerger'schen Krankheit und seine Differentialdiagnose

a) Krankheitsbild

Die 1879 von F.v.Winiwarter und 1924 von L.Buerger beschriebene Krankheit wird von WOLF definiert als dispositionelle, schubweise progredient verlaufende, das Gefäßsystem diskontinuierlich befallende, generalisierte oder generalisierungsfähige Systemerkrankung der Blutgefäße, die unter dem pathologisch-anatomischen Bild der Endangitis obliterans (E.o.) verläuft. Vielfach manifestiert sie sich zuerst an den Gefäßen der unteren Gliedmaßen und ist bei dieser Lokalisation eine Sonderform der E.o. Diese "ist die gesetzmäßige Folge geweblicher Ausgleichsvorgänge auf alle am Stoffwechselmechanismus angreifenden und mit dem Blut an die vom Lumen aus ernährten Gefäßwandteile herangebrachten Schädlichkeiten" (Bredt).

An dieser peripheren Form der E.o. erkranken fast ausschließlich Männer zwischen 18 und 40 Jahren. Der Anteil der erkrankten Frauen wird mit 1,5 bis 3 % angegeben. Männer im mittleren Alter (etwa 40- bis 55jährig) erkranken meist an einer E.o. der Oberschenkelarterien, während der Verschluß der Beckenvenen für die höheren Altersklassen typisch ist (Ratschow).

Das klinische Bild beginnt mit einer Empfindlichkeit der Gliedmaßen gegen Kälte. Danach kommt es zum Latenzschmerz, der nach Belastungen, z.B. beim Gehen sich einstellt, wenn der Sauerstoffbedarf der Gewebe das Sauerstoffangebot übersteigt und wieder schwindet, wenn nach einer kurzen Ruhepause kein Sauerstoffmangel mehr besteht. Damit hat sich das Symptom des intermittierenden Hinkens ausgebildet. Bei der Lagerungsprobe finden wir jetzt am emporgehobenen Fuß ein extremes Abblassen

und heftige Schmerzen, der herabhängende Fuß verfärbt sich blaurot, während die Schmerzen nachlassen. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien bleibt der Schmerz als Ruheschmerz auch ohne Muskulararbeit dauernd bestehen. Die Fußpulse sind nicht mehr zu tasten, die Schmerzen nehmen zu, durch den ständigen Schmerzreiz von den peripheren Nerven kommt es zum zentralen Thalamusschmerz. Zuletzt tritt unter heftigsten Schmerzen und zunehmender Zyanose des Gliedes der völlige Verschuß der Arterie(n) ein, der bei Versagen des Kollateralkreislaufes die Gangrän einer oder mehrerer Zehen, des Fußes oder noch größerer Körperteile bedingt und zur Amputation führt.

Die E.o. befällt nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen; 20-40 % der Fälle beginnen mit rezidivierenden Thrombophlebitiden (Thrombophlebitis migrans).

Neben der obliterierenden Gefäßerkrankung der Extremitäten bestehen häufig gleichartige Veränderungen an Gefäßen von Hirn, Herz, Lunge, Darm, Niere und Wirbelkörpern (Jäger, Rix, Grieshammer, Wiese). Auch die Gefäße des Augenhintergrundes können mit erkranken (M.Buerger). Im Gegensatz zur Raynaudschen Krankheit bevorzugt die E.o. die unteren Extremitäten. Die Nekrosen, die sich hier - ebenfalls im Gegensatz zum M. Raynaud - fast niemals gleichzeitig an beiden Beinen entwickeln, sind bei der E.o. in der Regel viel ausgedehnter als beim M. Raynaud.

Das histologische Substrat der E.o. ist vielgestaltig. Das Endothel kann morphologisch unverändert erscheinen, leicht abgehoben oder zugrunde gegangen sein. Meist zeigt die Intima anfangs ein subendothelial gelegenes Ödem (Staemmler, Siegmund, Block, Ratschow) mit Verquellung und Auflösung der kollagenen und elastischen Fasern, dem bald eine interzelluläre Neubildung faserreicher Strukturen (kollagene und elastische Fasern sowie Fibroblastenwucherung) folgt; dadurch verbreitert sich die Intima, die nun stellenweise "knopf-, pilz- oder beetförmig" (Ratschow) ins Gefäßlumen vorspringt oder dieses sichelförmig bzw. konzentrisch einengt. Subendotheliale fibrinoide Intimanekrosen werden von Jäger als typisch für die E.o. beschrieben. Die Gefäßlichtung kann von lockerem, von Gefäßen durchzogenem Bindegewebe ganz oder teilweise ausgefüllt sein (Veith); soweit es sich durch Organisation plasmatischer Gerinnungsthromben entwickelt hat, wird Hämosiderin vermischt. Auch in der Media

wurden kleine (Veith) und größere (Ratschow) hyaline Bezirke gesehen. Eine Verdickung der Media in der Gefäßstrecke vor dem Verschuß wurde beschrieben (Ratschow). Adventitia und perivaskuläres Gewebe werden oft unverändert, aber auch entzündlich infiltriert oder narbig umgewandelt gefunden. An den nachgeschalteten kleinsten Arterien und Arteriolen wurden Intimahyperplasien als Anpassungsvorgang an den verdünnten Blutfaden (Ratschow, Thoma) und erhebliche Verbreiterung der Elastica (Elastose Krompechers) beschrieben. Nach Pancenko finden sich relativ früh endangiitische Veränderungen an den Gefäßen der Nervenstämmen, die zur Degeneration des Nervengewebes führen. Inwieweit eine Übererregbarkeit der peripheren Nerven zu Kollateralspasmen und damit zum Bilde der funktionellen Querschnittsobliteration führt, ist noch nicht gesichert (Ratschow).

b) Differentialdiagnose

Die E.o. kann differentialdiagnostisch abgegrenzt werden gegen die Raynaud'sche Krankheit (M.R.), die arteriosklerotische Gangrän, die diabetische Gangrän, die Riesenzellarteriitis und die Periarteriitis nodosa (P.n.).

Die Raynaud'sche Krankheit (M.R.) ist im Gegensatz zur E.o. eine "Angioneuropathie" mit größtenteils fehlenden erkennbaren histologischen Veränderungen der Gefäßwände, wenn auch Gruber (zit. nach Ratschow) in Spätstadien der Erkrankung Gefäßveränderungen ähnlich denen bei E.o. nachweisen konnte. Das Krankheitsbild wird von funktionellen Durchblutungsstörungen bestimmt. Am M.R. erkranken überwiegend Frauen im geschlechtsaktiven Alter. Cassirer gibt das Verhältnis von Männern zu Frauen mit 37,1 % zu 62,9 % an. Nicht nur in der Geschlechtsverteilung, sondern auch in der Lokalisation unterscheidet sich die R'-Krankheit von der E.o., denn sie befällt vorzugsweise die oberen Extremitäten. Zwischen den sogenannten Raynaud'schen Anfällen ist die Durchblutung der Akren im Gegensatz zur E.o. völlig ungestört. Während dieser Anfälle sind die Arteriolen und Digitalarterien spastisch kontrahiert. Kältereize, Angst und Schreck können die schmerzhaften Gefäßkrämpfe zum Ausbruch bringen. Während des Anfalls werden die 2. bis 5. Finger beider Hände, seltener die Zehen beider Füße, zuerst blaß, dann zyanotisch, nach ca. 30 Minuten gefühllos und beginnen nach ca. 45 Minuten zu schmerzen. Meist dauern die

Anfälle allerdings nur durchschnittlich 15 Minuten. Mitunter entwickeln sich nach wenigen oder nach jahrelang wiederholten Gefäßspasmen kleine Nekrosen an den Fingerbeeren. Da die Pulse an den A. radialis, tibialis post. und dorsalis pedis stets tastbar bleiben (Sunder-Plassmann, Ratschow), evtl. im Anfall etwas schwächer tastbar als gewöhnlich, so gehört eine Gangrän größerer Gliederteile, etwa einer Hand oder eines Fußes, nicht zum Bild des M.R. Pathologische Befunde an Hals- und Lendenwirbelsäule, Entzündungen der sympathischen Ganglien (Block, Stöhr, Sunder-Plassmann, Staemmler), endokrine Störungen und vor allem eine zentrale Fehlsteuerung (Hoff, Ratschow), die sich in übermäßiger Verengerungsreaktion der Gefäße auf physiologische Reize manifestiert, werden als Ursache der Raynaud'schen Krankheit genannt. Die Spasmen führen dann bei der relativ dicken Intima weiblicher Personen zum Gefäßverschluß (Ratschow).

Raynaud-artige klinische Bilder werden auch bei der E.o. und anderen Angiopathien beobachtet. - Sie werden durch die sekundäre Miterkrankung des peripheren sympathischen Nervensystems (Ratschow) und durch exogene Reize ausgelöst, deren Reflexbogen über das Zwischenhirn verläuft (Eichler).

Das arteriosklerotische Gangrän tritt in der Regel erst nach dem 50. Lebensjahr auf und bevorzugt das männliche Geschlecht (85 % Männer) nach Allen, Barker und Hines. Es erkranken fast ausschließlich die unteren Gliedmaßen. Häufig kommt es zum Verschluß der A. poplitea und da die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes in diesem Bezirk ungünstig ist, umfaßt der nachfolgende Altersbrand oft große Bezirke und schreitet rasch fort. Bei der Arteriographie ist das Intimarelief unregelmäßiger als bei der E.o. Die Gefäße verlaufen bogenförmig, sind gut gefüllt und nicht wie bei der E.o. spastisch verengt und "korkzieherartig geschlängelt" (Sunder-Plassmann). Histologisch weisen die Gefäße eine stärkere Verfettung und Verkalkung auf als bei der E.o. Die Media ist bei der Arteriosklerose stärker am Krankheitsprozeß beteiligt. Die Beschwerden sind ähnlich denen bei E.o. Klagen über kalte Füße und Schmerzen im Hacken sind die führenden Symptome, seltener sind die "heißen Greisenfüße". Differentialdiagnostisch sprechen für eine arteriosklerotische Gangrän neben dem Alter des Kranken vor allem die rasche Ausdehnung ausgedehnter Nekrosen und das Fehlen entzündlicher Randerscheinungen (Ratschow S.325).

Im Gegensatz zu E.o. und Arterioskler. obl. betrifft die diabetische Gangrän mehr Frauen als Männer; nach M. Bürger 60:40 %. Menschen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr erkranken vor allem. Zwischen der Schwere des Stoffwechselleidens und dem Grad der vorhandenen Gefäßdegeneration bestehen keine direkten Beziehungen. Die Fußpulse bleiben länger als bei der E.o. tastbar und sind noch in etwa 2,5 % der Fälle mit ausgebildeter Gangrän erhalten. Im Gegensatz zum Altersbrand befällt die diabetische Gangrän meist nur einzelne Endglieder, einzelne Zehen oder einen Finger; nicht selten sind - im Gegensatz zur E.o. - die in nächster Nachbarschaft des Brandes gelegenen Gewebe ausreichend durchblutet, so daß sich eine scharfe Demarkation zwischen gesundem und krankem Gewebe erkennen läßt. Der breite Brandhof, eine stark entzündliche Reaktionszone, ist für den diabetischen Brand typisch (Ratschow). Das Symptom des intermittierenden Hinkens ist daher weniger regelmäßig ausgebildet (M. Buerger), überhaupt sind die subjektiven Schmerzen bei einer bis zur Gangrän fortschreitenden diabetischen Durchblutungsstörung sehr viel geringer als bei der E.o., so daß häufig nur über Kribbeln, Brennen, Kältegefühl und Pelzigsein geklagt wird. Neben dem Stoffwechselleiden sind von differentialdiagnostischer Bedeutung: Das Geschlecht der Kranken, die oft geringe Ausdehnung der Nekrosen mit stark entzündlicher Reaktionszone und die verhältnismäßig geringen subjektiven Beschwerden.

Die Periarteriitis nodosa befällt die Geschlechter etwa zu 12:5 zugunsten der Männer (Ratschow). Das Erkrankungsalter liegt häufig zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr. Vielfach erkranken fast alle Gefäßbezirke des Organismus gleichzeitig im Sinne einer Panangiitis. An umschriebener Stelle werden alle Gefäßwandschichten von dem entzündlich-nekrotisierenden Krankheitsprozeß befallen; es bildet sich ein kleines Aneurysma, das von einer Thrombose gefolgt sein kann. Die Erkrankung zieht sich meist über Monate oder wenige Jahre hin und endet tödlich. Heftige Oberbauchschmerzen, Schmerzen in den Gliedern und in der Nierengegend sind die Hauptsymptome. Eine Eosinophilie von 20-80 % und in der Hälfte der Fälle ein Milztumor sind typisch für die Periarteriitis nodosa. Die periphere Gangrän gehört nicht zum Krankheitsbild. Nach Donat, Güthert, Block u.a. finden sich gelegentlich histologische Gefäßveränderungen im Sinne einer E.o. und einer P.n. nebeneinander bei dem gleichen Kranken. Nach Ratschow handelt es sich jedoch um verschiedene Krankheiten.

Wätjen betrachtet die P.n. als einen der Boeck'schen Krankheit wohl zugehörigen Erscheinungskomplex.

Die Riesenzellarteriitis befällt wie die E.o. die großen und mittleren Arterien (Mehmel). Sie gehört jedoch wie die P.n. in die Gruppe der nekrotisierenden Angiitiden. Sie steht nach Ratschow den rheumatischen Gefäßerkrankungen nahe und kann mit Leukozytose, Fieber, Bluthochdruck und pathologischem Harnbefund einhergehen. Zur Gangrän kommt es nicht. Mehmel hält es für wahrscheinlich, daß der Erreger ein Virus ist. In seltenen Fällen wurden neben den typischen histologischen Befunden auch endangiitische gefunden.

II. Die Verursachung der Buerger'schen Krankheit

Die Anschauungen über das Wesen der E.o. und deren Verursachung haben sich im Laufe der Zeit vielfach gewandelt. Als ätiologische Faktoren werden in der Literatur neben der Konstitution auch allergische Reaktionen, Infektionen, mechanische und thermische Traumen, Kriegseinflüsse sowie die Einwirkung von Nikotin und anderen Giften u.ä. diskutiert.

Sehr verschieden beurteilt wird die Rolle der anlagebedingten Konstitution bzw. der Disposition. Sie wird unterstrichen durch die Veröffentlichungen von Samuels, Weber, Allen, Barker und Hines, Meulengracht und Øllgaard. Diese Autoren berichten über das familiär gehäufte Vorkommen der E.o. Allen a.o. schreibt: "Jedoch die große Mehrzahl der Fälle zeigt keinen Hinweis auf diesen Zusammenhang". Wolf schreibt in Übereinstimmung mit L. Buerger: "Über das Wesen und den für die Entstehung der Erkrankung notwendigen Grad dessen, was als Disposition bezeichnet wird, wissen wir noch gar nichts Bestimmtes". Und v. Hasselbach schreibt: "Da andere ätiologische Theorien-- ebenfalls nicht befriedigten, griff man zu der Annahme einer krankhaften Veranlagung, die zu keiner äußerlich in Erscheinung tretenden oder sonst nachweisbaren Stigmatisierung führt und vorwiegend am Gefäßsystem angreift. Schlüssige Beweise für die Richtigkeit dieser Hypothese gibt es nicht." Doch ist er mit Ratschow der Überzeugung: "Wesentlichste Ursache der Krankheit ist in jedem Fall eine krankhafte Veranlagung, von der nicht gesagt werden kann, ob sie angeboren oder erworben ist". Roth

schreibt dagegen (von der arsenbedingten E.o.) nur, daß bei ihr "sicher dispositionelle Faktoren, wie in anderen Fällen auch, eine Rolle spielen dürften".

1897 machte B o r c h a r d als erster darauf aufmerksam, daß auch dem Nervensystem - neben exogenen Noxen - eine erhebliche Bedeutung für die peripheren Durchblutungsstörungen zukomme. Das periphere vegetative Nervensystem wurde histologisch besonders von S t ö h r jr. und S u n d e r - P l a s s m a n n erforscht und als nervöses Terminalreticulum bzw. Präterminalpelxus genau beschrieben. S c h m i t t e r e r und G e h e n t g e s , P a n c e n k o , S u n d e r - P l a s s m a n n , H i l l e n b r a n d , F i s c h e r - B r ü g g e und B o s l e t betonen die klinische und pathogenetische Bedeutung des vegetativen Nervensystems (v.NS.). B l o c k sieht in den Veränderungen der zugeordneten Ganglienzellen einen wesentlichen ätiologischen Faktor, während R a t s c h o w und auch E i c h l e r , V o ß s c h u l t e , S k o o g , L e r i c h e und F o n t a i n e einen Zusammenhang derartiger Befunde mit den Durchblutungsstörungen ablehnen bzw. die Veränderungen an Ganglien und peripheren Nerven als sekundär entstanden ansehen (L a n g , D o v g j a l l o , B e r g h a u s und F e l t e n sowie B ü c h s e l). D u l c e , F r e y , H a r t e n b a c h und S c h u l t z nehmen für die Entwicklung der Krankheit eine zentralgelegene Fehlsteuerung als Ursache an. Schon im ersten Weltkrieg wurde beobachtet, daß vom Ort der Gefäßschädigung aus ein meist distal gelegener Spasmus der Kollateralen erzeugt wird. (L e r i c h e , K ü t t n e r , B a r u c h , C a d i l i und S o m m a r i v a ; C r a n l e y). Und nach R a t s c h o w wirken entzündlich erkrankte oder durch Thromben verstopfte Gefäße "als Nervenplexus" in dauerndem Reizzustand und erregen die Seitenbahnen dauernd zu reflektorischen Verkrampfungen. Dadurch kommt es zu der funktionellen Querschnittsobliteration mit ihren verhängnisvollen klinischen Folgen. S u n d e r - P l a s s m a n n beschreibt allerdings auch Fälle ohne spastische Verengungen der Kollateralen und H e s s lehnt die spastische Komponente am Krankheitsbild der E.o. weitgehendst ab. Auch E d w a r d s und L y o n s beobachteten traumatische Gefäßspasmen ohne eine Konstriktion der Kollateralen.

R a t s c h o w , E m m r i c h und P e t z o l d konnten im Tierexperiment nachweisen, daß ein durch artfremdes Eiweiß (Serum,

Staphylokokkeninfektionen) sensibilisierter Organismus mit einer generalisierten allergisch-hyperergischen Gefäßwanderkrankung reagiert, wenn eine mechanische, toxische oder thermische Gefäßschädigung den allergisch-hyperergischen Gewebeschaden im Sinne des Lokalisatoreffektes in die Gefäßwände einlenkt. Siegmund (zit. nach Eichler) konnte diese Versuche bestätigen. Auch Rößle, Klinge, Ceelen, Boshamer, Friederici, Knepper und die Mehrzahl der deutschen Autoren halten die Gefäßwandveränderungen bei der E.o. für eine allergisch-hyperergische Reaktion. Staemmler u.a. weisen darauf hin, daß sich die histologischen Bilder und die Verhältnisse im Tierexperiment nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen.

L. Buerger, Allen, Barker und Hines schlossen sich Ratschows Anschauung nicht an, obwohl auch sie annahmen, daß "irgendwelche Bakterien, Toxine" u.a. von ursächlicher Bedeutung sein können und daß nur Personen erkranken, deren "Gefäße—empfindlich sind und fähig, mit dieser Krankheit zu reagieren". Müller und Hoppe konnten eine akute Obliteration an den Coronararterien bei einem Kranken nachweisen, der im Serumschock verstarb.

Nach Eichler besteht keine Diskrepanz zwischen der Auffassung der E.o. als einer allergisch-hyperergischen Gefäßerkrankung und der Auffassung der Autoren, welche die Bedeutung des v.NS. für die E.o. betonen. Denn wenn allergisch-hyperergische-mesenchymale Reaktionen auch ohne ursächliche Mitwirkung des veg. NS. zustande kommen können, so ist doch an Hand zahlreicher Beobachtungen und Experimente dessen Einfluß auf allergische Vorgänge sichergestellt (Ratschow).

Siegmund erkannte die Bedeutung der Grenzflächenschädigung. Die veränderte Blut-Endothelreaktion bewirkt eine erhöhte Durchlässigkeit des Endothels (Dysorie Schürmanns) und damit das initiale Intimaödem (Ratschow, Block, Siegmund, Veith). Nach Randerath und Linzbach kommt es durch irgendwelche Noxen primär zu einer Schädigung der Media mit nachfolgender Gefäßdilatation und kompensatorischer Intimahyperplasie. Die degenerativen Anschwellungen kleinerer Gefäßäste und Arteriolen unterhalb örtlicher Hindernisse werden von Ratschow und

Thoma als "raumfüllende Wucherung" und damit als "Anpassungsvorgänge" an den verdünnten Blutfaden" betrachtet.

Z. v. Mantouffiel nahm 1891 an, daß es sich bei der E.o. um keine selbständige Erkrankung handle, sondern um arterielle Thrombosen auf dem Boden kleinster arteriosklerotischer Intimaveränderungen (zit. nach Eichler). Auch Klostermeyer sieht die E.o. als besonders frühzeitig auftretende nodöse Arteriosklerose mit Thrombosierung an. Block, v. Albertini, Hueck, Asang und Mittelmeier betrachten E.o. und Arteriosklerose als identische oder doch genetisch nahe verwandte Erkrankungen. Nach Ratschow steht die E.o. der Arteriosklerose wahrscheinlich viel näher als man bisher angenommen hat. Jäger, Meyer und Staemmler betrachten die E.o. dagegen als eine Erkrankung sui generis mit eigenen charakteristischen histologischen Merkmalen wie z.B. die fibrinoide subendotheliale Entzündung, wenngleich die histologische Ähnlichkeit der Spätstadien der E.o. mit arteriosklerotischen Veränderungen anerkannt wird (L.Buerger).

Hormonalen bzw. neurohormonalen Faktoren wird von vielen Autoren eine bedeutende ätiologische Rolle zugeschrieben (Sunder-Plassmann; Baeckmann; Sziberth; Kraus; Staemmler; Allen, Barker, Hines u.a.). Friedlander, Silbert und Lasky erzeugten durch Injektion von nikotinfreiem Tabakextrakt bei 33 von 48 männlichen Ratten, aber bei keiner von 12 weiblichen Ratten eine periphere Gangrän. Champy stellte im Harn des Mannes Follikelhormon fest. Fehlt es, so kommt es, wie er glaubt, zu einer E.o. Ein Mangel an weiblichen Hormonen ist aber nach v. Hasselbach nicht für das Auftreten der E.o. verantwortlich zu machen, u.a. darum, weil die meisten der an E.o. erkrankten Frauen Kinder hatten und keine Menstruationsbeschwerden von ihnen angegeben wurden. Für letztere Auffassung sprechen auch die therapeutischen Erfahrungen; denn weibliche Sexualhormone beeinflussen den Krankheitsverlauf nur insoweit günstig, als Sexualhormone ganz allgemein die Blutzirkulation verbessern. - Vielfach wird allerdings angegeben, daß die E.o. bei Frauen erst nach der Menopause auftritt und viel gutartiger verläuft als beim Mann. Eine eigene Beobachtung berichtet von dem frühzeitigen Auftreten einer E.o. bei einer Frau, wobei ausgedehnte Amputationen notwendig wurden.

1898 stellte W e d e n s k y fest, daß durch Infekte geschädigte Gefäße besonders leicht mit einer E.o. reagieren. L. B u e r g e r glaubte lange Zeit hindurch, daß die obliterierende Gefäßerkrankung durch einen bestimmten Erreger hervorgerufen würde. G o o d m a n n, d e T r o i s i e r und H o r o w i t z sowie Z i n s s e r und N e é l (s.dort) nahmen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen E.o. und Flecktyphus an. H. v. H a s s e l b a c h nimmt keinen direkten Zusammenhang zwischen Rikettsien und E.o. an, aber "im Hinblick auf die Allergiehypothese" ist s.E. die Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen einer schweren Infektionskrankheit (Malaria, Typhus, Fleckfieber usw.) in jedem Fall anzuerkennen, falls nicht ein völlig unmöglich erscheinender zeitlicher Zusammenhang besteht. R a t s c h o w ist ähnlicher Meinung. Bei 50 E.o.-Kranken unserer Klinik wurden 2 schwere Typhuserkrankungen und eine Malariainfektion in der Vorgeschichte gefunden. R o s s i e r mißt latenten Infektionen eine besondere ätiologische Bedeutung zu und betrachtet die E.o. als eine Infektionskrankheit bei besonderer Abwehrlage des Organismus.

E r b wies 1898 erstmals auf die unheilvolle Rolle des Nikotins hin. Seine ungünstige Wirkung liegt in einer Gefäßverengung, die allerdings besonders die Hautgefäße betrifft (R a t s c h o w). Eine Allergie kann dagegen nicht durch Nikotin, sondern nur durch Tabakallergene erzeugt werden. A l l e n, B a r k e r und H i n e s fanden die Tabakallergie annähernd gleich häufig bei E.o.-Kranken und anderen Kontrollpersonen, während andere Autoren die Tabakallergie bei E.o.-Kranken sehr viel häufiger fanden und in ihr einen ätiologischen Faktor sahen (H a r k a v y). Die ungünstige Wirkung des Zigarettenrauchens auf den Verlauf der Krankheit wird allgemein anerkannt. Doch scheint in manchen Fällen (Fall F 1) der Krankheitsverlauf endogenen Gesetzmäßigkeiten zu folgen, unabhängig vom Zigarettenabusus.

F. v. W i n i w a r t e r vertrat 1879 in seiner Veröffentlichung über eine "Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes" die Auffassung, daß das Wesentliche der Erkrankung in entzündlichen Gefäßwandveränderungen besteht; er führte diese auf chronische Kälteinwirkungen zurück. Auch Z o e g e v. M a n t e u f f e l und dessen Schüler E. W e i s s schuldigten das rauhe Klima Ostpreußens und Rußlands für die Entstehung der E.o. an. B i e r, P y r o, G r u b e r, S c h ö r c h e r, S e b e r t, vertraten die Theorie über die schädliche Einwirkung von Kälte und Nässe auf die

Manifestierung der E.o. und verwiesen z.T. auf die zahlenmäßig festgestellte Häufung der Erkrankung nach dem 1. Weltkrieg. Rat-schow u.a. haben aber an großen Statistiken inzwischen mit ausreichender Sicherheit festgestellt, daß durch den 2. Weltkrieg keine wesentliche Zunahme der E.o. erfolgt ist. Rat-schow, Denecke, Veith u.a. lehnen die generalisierte E.o. als Spätschaden nach Erfrierung ab.

Während Leriche und Fontaine, Ferrand und Elbaz in den vergangenen Jahren die Entfernung der Nebennieren als Kausaltherapie empfahlen, aber doch nur in etwa 13 Fällen (Hoffmann und Mitarb.) ausführten, forschten andere Autoren nach Veränderungen der zelligen Blutbestandteile (Eisen und Mitarb.; Wright) und des Blutserums (Battezzatti; Baumgartner et Mottirone; Voigt und Schrader; Lawson; Rabinowitz nach Sziberth). Das Verhältnis zur Funktion bzw. der Erkrankung der Leber wurde geprüft (Hillenbrand; Dudik und Heinrich). Der allgemeine Stoffwechsel und derjenige der Erkrankten Extremität wurde untersucht (Schliel, Schmidt, Hillenbrand; Doden a.o.; Rotter; Frey; Scalabrino und Bianchi). Man widmete sein Interesse den örtlichen Durchblutungsverhältnissen (Hillenbrand, Heite und Schmandt; Flasher a.o.; Stepp; Frey; Mougot), der Mitbeteiligung innerer Organe am Krankheitsprozeß (Gerber und Mendlowitz; Henschen; Lipke; Nordmann; Radnai; Som;). Besondere Beachtung fanden die Venenerkrankungen (Ackermann a.o.; Heidelmann und Preuß, Heimovici; Lindner und Scheffer; Naide; Rossier; Eckl und Leibetseder; Elschner; Hector), aber auch nach möglichen Zusammenhängen mit Infektionskrankheiten wurde immer wieder gesucht (Scharlach: Gottlieb a.o.; Lupus Erythematodes: Kartagener; Phlegmone: Schütze; Toxoplasmose: Schrader und Westphal sowie Wollheim; Pneumonie: Storstein; Endokarditis: Terbrüggen; usw.). Nach einer Beziehung zwischen Histologiebefund und Krankheitsverlauf suchten Hashimoto und Kaniya. Symptomatische Erkrankungen wurden von Hejtmancik und Bruce, Durham u.a. beschrieben. Die Bedeutung der Allergie bei Tier und Mensch wurde u.a. von Köhler; Heilmann; Reindell und Mitarb. geprüft. Auf den Einfluß mechanischer Momente gingen Waldhecker; Boyd, auf den des Bandscheibenschadens Schrader ein. Man achtete auf den Einfluß des Penicillins (Mandl; Petzold), der Vitamine (Hamilton a.o.), des Mutterkorns (Kaunitz). Das komplizierte Problem der Beziehung zwischen Kälteschaden und Durchblutungsstörung wurde vielfach angegangen (Büchner; Dontenwill und Rotter und Zettler; Fuchs; Ehlert; Meyer, O.; Rostock; Salinger; Schedel; Schmidt M.A.;

Kämmerer). Für die Familien- bzw. Rassendisposition interessierten sich u.a. Gutman; Noble, Edin und Eng; für die Bedeutung emotionaler Faktoren Pancencko sowie Altschule.

Aber die vielseitigen Untersuchungen mit ihren oft sehr interessanten Ergebnissen konnten nichts allgemein Anerkanntes über das Wesen und die Ätiologie der E.o. aussagen.

Natürlich wurde auch nach möglichen engeren Zusammenhängen mit der Berufstätigkeit geforscht. Brown, Mahorner und Allen konnten aber keine Häufung der Krankheit unter den verschiedensten Berufen bzw. bei Berufen mit sitzender oder stehender Beschäftigung feststellen. Auch Denecke und Ratschow lehnen einen solchen ursächlichen Zusammenhang ab. Auch wir konnten bei der Durchsicht von über 100 Krankengeschichten der E.o.-Kranken unserer Klinik keinen derartigen Zusammenhang feststellen. Prokop glaubt, daß ein gewisses Muskeltraining durch Sport o.ä. sich günstig auswirken könnte durch eine bessere Kapillarisation des Muskels verbunden mit einer verbesserten Dilatationsbereitschaft der Gefäße.

Allen schreibt: "Die E.o. ist eine pathologische Einheit, und diese Tatsache setzt nicht eine einheitliche Ätiologie voraus. Es ist möglich, daß verschiedene Gefäßnoxen die gleichen pathologischen Gefäßreaktionen hervorrufen können. Vielleicht ist auch eine Kombination verschiedener ätiologischer Faktoren notwendig". Die Entstehung der E.o. durch eine einmalige äußere Einwirkung ist nach Ratschow unwahrscheinlich, dagegen können exogene Faktoren für die Auslösung des Leidens als wesentliche Teilursache oder für den Verlauf der Krankheit als richtungsgebende Verschlimmerung angesehen werden (Schöneberg). Als derartige wesentliche Teilursachen der E.o. wurden verschiedene Industrie-Gifte angesprochen, wie Blei, Arsen und CO. Auch andere Gase wurden ursächlich herangezogen. Weiter wurden Unfälle, Kriegsschäden, mechanische Erschütterungstraumen, muskuläre Überanstrengung, thermische Einwirkungen u.a.m. diskutiert i.S. einer Verursachung oder einer richtungsgebenden Verschlimmerung.

Im folgenden Abschnitt III sollen an Hand von Eigenbeobachtungen und Literaturangaben diese beruflichen Zusammenhänge näher erörtert und hinsichtlich ihrer arbeitsmedizinischen Seite überprüft werden.

III. Buerger'sche Krankheit und Berufstätigkeit (Kasuistik)

A. Vergiftungen

Fall 1: Metalldämpfe (Obergutachten Koelsch):

Es handelt sich um den im Jahre 1886 geborenen p.G., dem 1944 das rechte und 1945 das linke Bein infolge schwerer Durchblutungsstörungen amputiert werden mußte. Der Patient führte die zur Amputation zwingende Erkrankung auf eine Vergiftung durch Metalldämpfe zurück, denen er in der Zeit von 1910 bis 1945 knapp 15 Jahre lang als Metallschmelzer bzw. als Messinggießer ausgesetzt war und beantragte Berufskrankheitsrente. Mit besonderem Nachdruck wurde auf eine angebliche Bleischädigung hingewiesen.

Beurteilung: Bei obiger Tätigkeit hatte p.G. die verschiedensten Metalle geschmolzen, umgeschmolzen und gegossen, so Messing, Kupfer, Zinn, Zink, Blei, verschiedene Altmetalle usw. Die Arbeitsbedingungen dürften die damals üblichen gewesen sein. Derartige Metallgießereien waren meistens keine Musterbetriebe; es kam dabei immer zur Entwicklung von mehr oder minder dichten Metalldämpfen, im Sommer weniger, im Winter mehr. Zum Schutze wurden wohl auch gelegentlich Masken mit Watteeinlagen getragen. Die letztere war, wie dies üblich ist, nach Beendigung der Arbeit mit feinsten Metallteilchen besetzt. p.G. hatte gelegentlich zweifellos auch an Gießfieber gelitten, wie dies insbesondere beim Gießen von Zinklegierungen (Messing) sehr häufig vorkommt. Empfindliche Personen können aber durch alle möglichen Metalldämpfe Gießfieber bekommen. Wir sprechen dabei im allgemeinen von "Metall dampffieber". Über besondere krankhafte Störungen hatte p.G. sich aber nicht beklagt. Nach den Aufzeichnungen der Ortskrankenkasse war p.G. nie an einer spezifischen Erkrankung, insbesondere nie an einer Bleivergiftung erkrankt gewesen. Was im besonderen die Gefährdung eines Bleischmelzers betrifft, so muß man überlegen, daß der Schmelzpunkt des Bleies, je nach Reinheit, etwa bei 225 bis 350 Grad liegt, daß das Verdampfen des Bleies aber erst bei 550 Grad beginnt. Wenn also in üblicher Weise geschmolzen wird, so gibt es keine Bleidämpfe am Schmelzkessel. Es ist daher eine grundsätzlich schiefe Auffassung zu glauben, daß beim Schmelzen von Blei Bleidämpfe entstehen. Letzteres kann nur bei Überhitzen des Schmelzkessels erfolgen. Nun wendet man ein, daß doch bei einem der-

artigen Schmelzkessel immer Dämpfe aufsteigen. Das ist zweifellos richtig. Diese Dämpfe und Räuche sind aber nicht Blei, sondern rühren von verbrennenden Verunreinigungen und Schmutz her. Über diese Probleme liegen eingehende wissenschaftliche Untersuchungen vor, insbesondere des früheren Reichsgesundheitsamtes in Verbindung mit der physikalisch-technischen Reichsanstalt. Eine gewisse Gefährdung könnte allerdings auftreten durch das Verstäuben der "Krätze", d.h. der Oxydschicht, die sich auf der Oberfläche des Bleibades entwickelt und die vor dem Gießen abgekratzt wird. Wenn diese Krätze unvorsichtigerweise auf den Boden geworfen und zertreten wird, dann kann natürlich Bleistaub entstehen. In den Zeugenaussagen wird darauf hingewiesen, daß die Filter der Schutzmaske immer mit Metallstäubchen beschlagen waren. Das ist ohne weiteres zuzugeben, besonders, wenn in einem Raum mehrere Metalle gleichzeitig bzw. kurz nacheinander geschmolzen werden, wobei verschiedene Schmelzpunkte und Verdampfungspunkte in Betracht kommen. Dann entwickelt sich im Raum Metaldampf, der sich am Luftsauerstoff oxydiert und als feinstes Metalloxydnebel in der Luft schwebt und eingeatmet werden kann. Die Folge hiervon ist das Auftreten des schon genannten "Metaldampffiebers". Wenn aber Bleidämpfe in großem Ausmaß entstanden und von p.G. eingeatmet worden wären, so hätten diese mit Sicherheit zu einer Bleivergiftung führen müssen, also zu einem Krankheitsbild, das derartig charakteristisch ist und derartige Beschwerden macht, daß sich p.G. unbedingt hätte krank melden müssen. Darüber ist aber nichts bekannt. Aus dem Akt ist zu entnehmen, daß G. selbst nie über besondere Beschwerden geklagt hatte, daß er insbesondere nie wegen einer Bleivergiftung krank gemeldet war. Es wird auch weiter angegeben, daß auch Mitarbeiter, die in gleicher Weise den im Raum vorhandenen Metaldämpfen ausgesetzt gewesen waren, nicht von einer Bleierkrankung befallen waren. Aus technischen und auch aus medizinischen Überlegungen kann daher eine besondere Bleigegefährdung des p.G. nicht anerkannt werden. Aber auch andere Metallvergiftungen hatten nicht vorgelegen, mit Ausnahme des Gießfiebers (Metaldampffieber), das aber nach unseren bisherigen ärztlichen Erfahrungen keine chronischen Krankheitszustände bzw. Dauerschäden macht.

Die Annahme, daß die bei p.G. aufgetretene Arteriosklerose eine Folge der Metaldämpfe sei, entspricht nicht der arbeits-medizinischen Erfahrung und ist auch wissenschaftlich nicht zu begründen. Die bei

p.G. vorliegenden schweren Durchblutungsstörungen, die zum Absterben beider Beine und infolgedessen zur Amputation geführt hatten, beruhen mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer fortgeschrittenen Arteriosklerose. Es handelt sich hier also um ein schicksalbedingtes Leiden, dessen letzte Ursachen im allgemeinen nicht bekannt sind; doch werden manche Gifte, wie Toxine nach Infektionskrankheiten, Lues, Nikotin, auch Blei als Ursache herangezogen. Wenn eine Bleischädigung geltend gemacht wird, so muß auch eine erhöhte Bleigefährdung mit folgender schwerer Bleivergiftung vorangegangen sein, es müssen sich sodann die arteriosklerotischen Erscheinungen in einem gewissen zeitlichen Anschluß daran entwickelt haben. Der übliche Umgang mit Blei allein bedeutet aber keine Bleischädigung oder gar Bleivergiftung. Auch von den übrigen Metallen, mit denen p.G. während seiner Tätigkeit zu tun gehabt hatte, hatten keine zu klassischen Vergiftungen geführt, so daß also nach dieser Seite eine Verursachung nicht zu begründen wäre. Das Metalledampffieber hat nach unseren bisherigen Erfahrungen zur Arteriosklerose keine Beziehungen. Somit kann ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Berufstätigkeit des p.G. als Schmelzer und Gießer in der Zeit von 1910 bis 1925 bzw. 1930 mit der erstmals 1943 aufgetretenen Sklerose der Beinarterien nicht mit größerer Wahrscheinlichkeit anerkannt werden. Eine Berufskrankheit ist daher abzulehnen.

Fall 2: Bleiarbeit (Obergutachten Koelsch):

Der Metallarbeiter p.R., geb. 1912, war vom Oktober 1937 bis Juni 1949 in einer Akkumulatorenfabrik als Bleilöter und Bleigießer beschäftigt. Seit 1947 bemerkte er zunehmende Durchblutungsstörungen an den Füßen. 1949 wurden im Krankenhaus Gefäßstörungen an beiden Beinen festgestellt. Im Mai 1953 stand p.R. wegen schwerster Durchblutungsstörungen beider Beine in ärztlicher Behandlung. Es kam zur Amputation des linken Beines und bis August 1954 auch des rechten Oberschenkels. Die Diagnose lautete: E.o. der unteren und oberen Gliedmaßen.

Frühere Krankmeldungen waren erfolgt wegen Grippe, Stirnhöhlenkatarrh, Katarrh der Luftwege, Magenkatarrh, Darmkatarrh, Rheumatismus, Lumbago und Verbrennung. Die werksärztlichen Untersuchungsbefunde besagen, daß bei p.R. niemals eine Bleivergiftung festgestellt wurde; lediglich einige Frühsymptome der Bleiaufnahme wurden im Sommer 1941, im Juli 1942 und im Oktober 1945 gefunden.

Beurteilung: Aus den sehr allgemeinen Angaben in den Akten ergibt sich, daß p.R. wohl mit Blei gearbeitet hatte, vermutlich als Gießer, vielleicht auch als Lötter. Von einer besonderen Gefährdung wird aber dabei nichts gesagt. Es muß hier also die allgemeine arbeitsmedizinische Erfahrung herangezogen werden, daß ein Bleigießer oder Bleilötter (soweit es sich nicht um Homogenverbleier handelt - was aber hier nicht zutrifft), besonders in einem modernen Betrieb einer nennenswerten Bleigefährdung nicht ausgesetzt ist. Eine besondere überdurchschnittliche Bleigefährdung des p.R. während seiner obengenannten Tätigkeit muß also abgelehnt werden. Einen gewissen Hinweis auf eine tatsächliche Bleigefährdung könnten wohl auch die Beobachtungen bei den Mitarbeitern des p.R. geben. Hierüber finden sich zwar im Akt keine Angaben, jedoch hätte p.R. selbst wohl sicher solche Angaben beigebracht, wenn seine Mitarbeiter in der fraglichen Zeit in größerer Zahl an Bleivergiftungen erkrankt gewesen wären. Hierüber hat aber p.R. nichts gesagt. Um eine Krankheit als mögliche Bleivergiftungsfolge diskutieren zu können, muß eine schwere Bleiintoxikation nachweislich vorhergegangen sein. In den werksärztlichen Aufzeichnungen findet sich jedoch keinerlei Anhalt für eine Bleivergiftung, denn die erhöhte Zahl von Tüpfelzellen bei erniedrigtem Hb-Gehalt im peripheren Blut besagt lediglich, daß Blei zur Aufnahme kam und im Körper kreiste. Diesem Symptom kommt aber nicht die Bedeutung einer echten Krankheit oder gar einer Vergiftung zu. Auch unter den übrigen Krankmeldungen findet sich keine Diagnose, die sich zu einer Bleivergiftung in Beziehung setzen ließe. Eine "Bleivergiftung" hat demnach nie vorgelegen bei p.R. und seine E.o. kann infolgedessen keine Folge einer Bleivergiftung sein. Außerdem ist ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen E.o. und der Bleivergiftung zu fordern. Die Diagnosen der Krankmeldungen belegen, daß der Gefäßerkrankung vorausgingen: eine Grippe, ein Stirnhöhlenkatarrh, verschiedene Arten von katarrhalischen Erkrankungen und die Neigung zu rheumatischen Erkrankungen. Ratschow und andere haben in Theorie und Experiment dargestellt, wie die Infektion, besonders die chronische Fokalinfection, wie z.B. auch ein Stirnhöhlenkatarrh über die Sensibilisierung des Organismus zur allergischen Reaktion des Mesenchyms und der Gefäße führen kann. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, daß in diesem Fall der Sensibilisierung durch chronische Infekte eine bedeutende Rolle in der Ätiologie der E.o. zukommt.

Nach dem heutigen Wissensstand ist die E.o. ein konstitutionelles Leiden auf allergischer Grundlage und steht daher in ursächlichen Beziehungen zum Rheumatismus und zu Infektherden. Äußere Faktoren können auslösend oder verschlimmernd nur insoweit herangezogen werden, als sie selbst ein schweres typisches Krankheitsgeschehen hervorge-rufen hatten, in dessen unmittelbarer zeitlicher Folge die Gefäß-erkrankung sinnfällig geworden ist. Bei p.R. hatte früher eine Blei-vergiftung im Sinne einer Berufskrankheit nach Ziffer 1 der 5. Berufs-krankheitenverordnung nicht bestanden, also kann auch der derzeitige Zustand nicht als Bleivergiftungsfolge anerkannt werden.

Fall 3: Bleiarbeit (Maler) (Gutachten Erkens):

Es handelt sich um einen Maler, der eine schwere Bleivergiftung er-litten hatte, nach deren Ablauf eine Gangrän des linken Fußes auf-trat. Es konnte hierbei darum um so leichter eine Bleieinwirkung auf die Blutgefäße entstehen, als der Mann Untergestelle von Eisen-bahnwagen in dauernd kauender Haltung angestrichen hatte, dabei also das linke Bein untergeschlagen hielt, wodurch schlechte Zirku-lationsbedingungen gegeben waren. Hierzu bemerkte der Gewerbearzt (Gerbis): "Das Blei wirkte in diesem Falle von anzunehmender Blei-gangrän auf die Gefäßkonstriktoren in besonderer Weise ein, weil die örtliche Blutzirkulation infolge ungünstiger Arbeitshaltung dauernd schlecht war."

Fall 4: Bleiarbeit (Kristallglas-Schleifer) (Gutachten Lederer):

K.M., 26 Jahre alt, war ab 19.5.1922 als Glasschleifer in einer Kristallglashütte beschäftigt. Er war im allgemeinen bisher immer ge-sund, abgesehen von einer mehrere Wochen dauernden Bronchitis. Im Frühjahr 1931 anfallsweise heftige Schmerzen im rechten Fuß, er habe das Gefühl gehabt, als ob die Zehen erfroren seien. Dann seien auch Schmerzen an der Beugeseite des rechten Unterschenkels dazugekommen. Es wurden damals vasomotorische Störungen am rechten Bein festge-stellt; nach Anwendung von Wechselbädern, Diathermie und Gaben von Jodkali gingen die Beschwerden zurück. Symptome einer Bleivergiftung wurden damals nicht gefunden. Im Sommer habe er zeitweise an Schwin-delanfällen gelitten, bald seien auch die Schmerzen im rechten Bein wieder aufgetreten, die auch nach einer Arbeitsruhe von 6 Wochen nicht mehr verschwanden. Im August 1931 traten heftige Bauchschmerzen auf. Der rechte Unterschenkel sei erst blaß, dann blauschwarz geworden.

Der Arzt stellte fest: Bleisaum, flächenhafte Bleiablagerungen an der Zunge, Tüpfelzellen im Blut, Bleikolik, Gangrän des rechten Unterschenkels. Der weitere Befund lautete: Mittelgroßer Mann von schwächlichem Körperbau, ausgesprochene Kachexie; Hautfarbe auffallend blaß; Bewußtsein zeitweise getrübt, Gedächtnis hat in den letzten Tagen deutlich nachgelassen. Am 2.9.31 wurde der rechte Unterschenkel im Knie abgesetzt. Wegen Lappengangrän mußte am 11.9.31 die weitere Absetzung in der Mitte des Oberschenkels vorgenommen werden. Ende September 1931 auch Anschwellung des ganzen linken Beines unter heftigen Schmerzen, Thrombose. Diagnose: Chronische Bleivergiftung, Bleikolik, Encephalopathia saturina mit ihren Folgezuständen: Gangrän des rechten Unterschenkels, drohende Gangrän des linken Beines.

Der Gutachter bemerkt dazu: Neben der Schwere dieser ziemlich eindeutigen, seltenen Bleifolge, die wohl nur durch eine besondere individuelle Veranlagung erklärlich wird, ist auch die Ätiologie bemerkenswert. Diesbezügliche Erhebungen ergaben, daß die "Kugler" (Kristallglasschleifer) gewisse Sorten von Gläsern vor dem Schleifen durch "Punktieren" anzeichnen, wobei sie sich einer hölzernen Schablone bedienen, die an das Glas angesetzt wird. Das Punktieren selbst erfolgt mit in Leinöl angeriebener Mennige, z.T. mittels feiner Pinsel oder Holzstäbchen. Die Mennigepunkte geben dem Schleifer an, wo er mit dem Feinschliff anzusetzen hat. Die verwendete Menge von Mennige ist äußerst gering. Der Mennigeanstrich wird mit dem Glasschliff größtenteils weggeschliffen und kann mit dem Schleifstaub in die Luft gelangen. Beim weiteren Bearbeiten des Glases werden auch die Finger mit der am Glas haftenden Mennige beschmutzt usw.

Fall 5: Bleiarbeit (Stereotypeur) (Gutachten Gerbis):

Der Patient, ein älterer Mann, war in den letzten Monaten vor Ausbruch der Gangrän einer wesentlich erhöhten Bleiaufnahme insofern ausgesetzt, als er Blei zu schneiden, sägen, fräsen und zu sticheln hatte. Eine eigentliche Bleivergiftung hatte nicht vorgelegen. Bei Beginn der letzten Erkrankung wurde jedoch mehrmals eine basophile Tüpfelung nachgewiesen. Demgemäß war die in der Folgezeit aufgetretene Gangrän zunächst als "Bleigangrän" angesprochen worden. Nachträglich wurde aber festgestellt, daß bereits vorher Zirkulationsstörungen im Bein bestanden hatten, die als selbständige Raynaud'sche Krankheit angesprochen wurden - während die spätere

Verschlimmerung mit der Bleiarbeit in ursächliche Beziehungen gebracht wurde. Gerbis zog daraus den Schluß, daß bei der konstitutionell bedingten Krampfbereitschaft der Gefäße eine auch nur geringe Bleiaufnahme zum Dauerkampf der Gefäße führen könnte, daß also durch die Bleieinwirkung der letzten Wochen der Ausbruch der Gangrän herbeigeführt sein könnte. Es handelte sich also um eine Raynaud'sche Gangrän, bei der das Wesentlichste die neurotische Krampfbereitschaft der peripheren Arterien war, bei solchen Voraussetzungen, die man mit örtlicher Gewebsanaphylaxie vergleichen kann, wo Konstriktorenreizungen mit der Folge dauerhaften Gefäßverschlusses schon durch Bleimengen hervorgerufen werden, die noch nicht ausreichen, um klinische Erscheinungen einer Bleivergiftung entstehen zu lassen. Gerbis betont dann aber, daß bei solchen Voraussetzungen auch andersartige Konstriktorenreizungen zum gleichen Ergebnis führen können, mit anderen Worten, daß eine Bleieinwirkung nicht als unerläßliche zweite Voraussetzung des Gangränerfolges anzusehen ist.

Fall 6: Bleiarbeit (Schriftsetzer) (Gutachten Sunder-Plassmann):

Ein 40jähriger Schriftsetzer hatte 1927 eine Bleivergiftung durchgemacht. Ab 1936 wurde er 3 Jahre lang als "Basedow-Kranker" behandelt, doch konnte das Vorhandensein eines Morbus Basedow nicht erwiesen werden. Andererseits lagen auch leichte Durchblutungsstörungen in Form von Kribbeln in Händen und Füßen vor. Dabei seien die Hände manchmal blau geworden; es seien auch Krampfanfälle in den Waden aufgetreten. Schließlich habe er Sehstörungen gehabt. Der Autor machte eine cerebrale Arteriographie und stelle einen schweren Endangitisprozeß fest. Das Arteriogramm zeigte einen weitgehenden organischen Verschuß der großen Hirnäste direkt am Anfangsteil, nur die Sylvische Gefäßgruppe hatte sich z.T. gefüllt. Die Venen waren teilweise erweitert und gestaut. Auffällig waren die fleckförmigen Anzeichnungen im Bereich des Ausbreitungsgebietes der obliterierten Arteria cerebri antica. Vom übrigen Befund sei erwähnt: Bleisaum, Zittern der Zunge, PSR beiderseits stark gesteigert, unerschöpflicher Patellar-Klonus beiderseits. Verhalten unruhig und hastig. Grundumsatz: + 14,2 %. - Nach beidseitiger cervikaler Grenzstrangresektion besserte sich der Zustand des Kranken ausgezeichnet. Exophthalmus, Kopfschmerz und die üblen Anfälle von Schleiersehen verschwanden. 3 1/2 Jahre nach der Operation - der Patient war nun 43 Jahre alt - war das Allgemeinbefinden des Kranken unverändert gut. - Sunder-

Plassmann kam zu der Beurteilung, daß dem Blei bei der Verursachung der E.o. doch eine mögliche Mitwirkung zugesprochen werden müsse.

Fall 7: Verschiedene Metalle (Glashütten-Arbeiter)
(Obergutachten Koelsch):

Ein 48 Jahre alter Mann bekam bereits im 44. Lebensjahr Zirkulationsstörungen in den Beinen, anfangs 1945 Gangrän am Fuß infolge Endarteriitis obliterans des linken Beines mit folgender Amputation - am 1.6.1945 trat der Tod ein. Die vorgebrachten beruflichen Schäden Blei, Arsen, Selen mußten als nicht im geringsten nachgewiesen mit Bestimmtheit abgelehnt werden. Mit Blei oder Arsen hatte der Kranke überhaupt keine Berührung gehabt. Es hatten lediglich vorübergehende Hautreizungen der Hände durch selensaures Natrium bestanden. Die erst 3 Jahre nach dem Tode von der Witwe gestellten Entschädigungsansprüche mußten also zurückgewiesen werden.

Fall 8: Schwefelkies-Grubenarbeiter (Obergutachten Koelsch):

30 Jahre alter Mann, litt seit 2 Jahren an einer kleinen Fistel zwischen 4. und 5. Zehe rechts. Einige Monate später wurde Gangrän durch E.o. festgestellt, die erst zur Absetzung des Fußes, dann des Unterschenkels führte. Die Erze enthalten dort etwa 46 % Schwefel, 0,3 % Arsen, 1,2 % Blei, 39,5 % Eisen, 1,8 % Kupfer, 3,7 % Zink, die Grubenwässer sind sehr sauer; dieselben enthalten schwefelige Säure oder arsenige Säure, Eisen- und Kupfersulfat. Als Krankheitsursache wurde daher eine Einwirkung von Schwefelkies oder des Grubenwassers vermutet. Die behandelnden Ärzte sprachen von der Möglichkeit einer toxischen Gefäßschädigung.

Beurteilung: Von den genannten Erzen kämen nur Blei oder Arsen in Betracht, die als Schwefelverbindungen (Bleiglanz, Arsensulfid) vorliegen. Bleiglanz ist praktisch ungiftig; eine Bleivergiftung hatte beim Patienten nie bestanden. Aber auch eine Arsen-Vergiftung hatte nie vorgelegen. Nach der Tätigkeit des Patienten, nämlich Transport nasser Erzstücke, war auch eine Giftgefährdung von vornherein nicht zu erwarten. Andererseits ist zu beachten, daß schon 2 Jahre vorher Gehstörungen bestanden hatten, die damals irrtümlich als Plattfuß-Beschwerden aufgefaßt worden waren. Eine Berufskrankheit mußte daher abgelehnt werden. Möglicherweise lag hier ein Nässe-Kälte-Schaden vor, der aber nicht entschädigungspflichtig ist, da weder ein "Unfall" noch eine Berufskrankheit i.S. der bestehenden Berufskrankheiten-VO. vorliegt.

Fall 9: Kupfer? (nach Simon):

Eine 29jährige Arbeiterin durchschnitt 1917 versehentlich statt der Zündschnur die Sprengkapsel. Diese und noch mehrere in der Nähe liegenden Kapseln explodierten. Durch umherfliegende Splitter und durch Stichflammen wurde das Mädchen an Gesicht und Armen verletzt. Das rechte Auge lief aus, das linke Auge hatte bei der bald darauf erfolgten Untersuchung noch seine normale Spannung. Der Verlauf der Erkrankung war regelrecht, doch stellten sich in den nächsten Monaten nervöse Beschwerden ein. Anfang 1918 klagte sie über allgemeine Unruhe und starkes Zittern. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein von zahlreichen Kapselsplitterchen unter der Haut der Stirn, des übrigen Gesichtes und der Arme. In der Linse des erhaltenen Auges befand sich ebenfalls ein Metallsplitterchen. Die nervösen Beschwerden waren nicht verschwunden. Bei der Untersuchung im Jahre 1921 klagte die Kranke über zuckende Schmerzen an den Händen, besonders bei Arbeiten im kalten Wasser und bei Witterungswechsel. Im Laufe der nächsten Jahre traten dann Schmerzen in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken auf. Von jetzt an zeigten sich ganz allmählich auch Gefäßveränderungen an den Händen. Sie bewirkten ziehende Schmerzen an den Fingern, plötzliches Bläwerden der Finger, das in heißem Wasser wieder verging. Von Zeit zu Zeit hatten sich von der Stirn und von den Armen kleine Metallsplitterchen abgestoßen, die zuweilen metallisch aussahen, manchmal sollen sie auch bröckelig-grünlich ausgesehen haben. Die Schmerzen in den Gelenken verschlimmerten sich, und da etwa seit dem Jahre 1926 "das Absterben der Finger zunahm", wurde 1928 Antrag auf Rente gestellt. Der behandelnde Arzt nahm eine chronische Kupfervergiftung an. Es bestand kein Zweifel, daß eine Symmetrisch Asphyxie, eine Raynaud'sche Gangrän hier vorlag.

Dazu nahm K o e l s c h Stellung wie folgt: 'Bei dem geschilderten Fall kommt nur eine toxische Wirkung durch die unter der Haut befindlichen kleinen Kupferteile in Frage. Nun kann man gegen die Annahme der toxischen Wirkung des Kupfers im Körper geltend machen, daß nach den Kriegserfahrungen Steckschüsse mit Kupfermantel größtenteils ohne Folgeerscheinungen liegengeblieben sind. Doch kann man die dort vorliegenden Verhältnisse nicht mit unserem Fall vergleichen. Dort handelt es sich um große, glatte Metallstücke, die durch ihren Reiz auf die Umgebung bald zu Vaskularisationen und zu bindegeweblichem Schutz geführt haben, so daß das Metall nicht abgebaut in die

Körperflüssigkeit übergeführt werden konnte. Im obigen Fall aber bestanden unter der Haut sehr zahlreiche Splitterchen, die sich häufig durch die Haut abgestoßen hatten und dann bröckelig und an den Rändern grünlich waren. Es wird daher für sehr wahrscheinlich gehalten, daß diese kleinen Kupfersplitterchen unter der Haut in Lösung übergegangen und als Kupfersalze in den Organismus gelangt sind. Was die Wirkung, insbesondere die chemische Wirkung der Metalle auf den Organismus anbelangt, so nehmen diese eine Sonderstellung ein. Nur in Berührung mit dem lebenden Körper wird ein freies Metall giftig, und nur, wenn es dort die Bedingungen findet, um in wirksame Verbindungen überzugehen. Diese Verbindungen sollen als elektrisch neutrale oder als dissoziierte elektrisch positiv bzw. negativ geladene Teilchen vorgefunden werden. Es kommt dann zu osmotischen und ganz allgemein Salz- und Ätzwirkungen. Ist das Metall oder seine Verbindung mit dem lebenden Körper in Verbindung getreten, so kommt es entweder zu einer Lokalwirkung oder zu einer sekundären im ganzen Körper oder an einzelnen bevorzugten Organismen. In dieser Weise wirkt auch das Kupfer auf den Organismus. Das rein metallische Kupfer gilt allgemein als ungiftig. Reines Kupfer vom Magen her ist wirkungslos. In den löslichen Verbindungen aber wird das Metall von den Wundflächen leicht, von der Darm-schleimhaut schwer aufgesogen und hauptsächlich in der Leber abgelagert. Hinsichtlich ihrer Wirkung stehen die Kupfersalze zwischen den adstringierenden und ätzenden Metallen. Einatmung kupferhaltigen Staubes soll Erscheinungen typischer Schwermetallvergiftungen hervorrufen. Gesteigerte in Lähmung gipfelnde Wirkung erhält man nach den experimentellen Versuchen von Tilchin und Kobert nach intrakutaner und subkutaner Einverleibung löslicher, nicht eiweißfällender Doppelsalze. Bei akuten peroralen Vergiftungen findet man gelegentlich grünliche und bläuliche Verfärbung der Lippen. Daß sich Kupfer in Körperflüssigkeit löst, muß als sicher gelten. Die Wirkung der Metallkörper denkt man sich als Metallionenwirkung. Das klinisch-therapeutische Institut in Arlesheim (Schweiz) teilt eine therapeutische Erfahrung mit Kupfer mit, auf Grund derer sich ergab, daß Kupfersalze die Zirkulation im Venengebiet der Leibeshöhle wesentlich beeinflussen. Kupfer hat in den dort angewandten Mengen auf Krämpfe der Venenmuskulatur einen lösenden Einfluß, ebenso auf Spasmen der Darmwände. Am eigentümlichsten war das Verhalten des mit Kupfer vorbehandelten Darmes gegenüber Adrenalin. Es trat keine

Hemmung, sondern eine Steigerung des Tonus auf. Kupfer kehrt also am Erfolgsorgan die Wirkung des Adrenalins u. Die Adrenalinumkehr läßt an einen spezifischen Einfluß des Kupfers denken.

A r s e n

G e y e r berichtete 1898 über ein gehäuftes Auftreten des Extremitätenbrandes in der Reichensteiner Gegend. Die Extremitätengangrän und die gleichzeitig beobachteten häufigen Anzeichen der chronischen Arsenintoxikation ließen sich auf den Genuß arsenhaltiger Wasser zurückführen.

Über eine etwas andere Form der Durchblutungsstörung durch Arseneinwirkung berichten O p p e n h e i m und Z i n n y . Ersterer beobachtete eine chronische Arsenvergiftung, in deren Verlauf sich aus Impetigo-Pusteln rapid progrediente Gangränherde am Unterschenkel ausbildeten. Zinny sah nach Genuß arsenhaltigen Wassers an den Extremitäten schmerzhaftes Geschwüre mit schlechter Heilungstendenz auftreten, die Amputationen erforderlich machten.

Fall 10: Arsen-Vergiftung (Winzer) (Gutachten Koelsch):

K.F., geb. 5.4.1893, Winzer. Seit 20 Jahren berufstätig, täglich mindestens 1 Liter Wein. Erste Beschwerden 1937 neben charakteristischen Erscheinungen der Arsenvergiftung Gefäßstörungen: linkes Bein kälter, linke Großzehe blauerfärbt kalt, leichte Gehstörung, Fehlen der Reflexe am linken Bein. Am 9.5. 1938 plötzlich intensive Verfärbung des ganzen linken Beines bis zur Leistenbeuge mit blauroter Verfärbung und Kältegefühl, Fußpulse nicht mehr feststellbar. Starker Berührungsschmerz. Am 14.5.1938 Amputation des ganzen Beines. Die Arterien waren vollständig thrombosiert, Tod am 16.5.1938 durch Coronarsklerose und Hinterwandinfarkt. Die Thrombose wurde als Folge der Arsenvergiftung angesprochen, da bekanntlich das Arsen ein starkes Kapillargift ist.

Ein namhafter Pathologe hatte hier aber das Vorliegen einer Arsen-schädigung bezweifelt, da das Krankheitsbild der Endangitis obliterans heute noch nicht restlos geklärt sei (1938). In Betracht kommen konstitutionelle Faktoren, Rassedisposition, Alkohol, Nikotin, Ergotin, Kälte- und Erfrierungseinflüsse, Bakteriengifte (Typhus), endlich innensekretorische Störungen, möglicherweise eine Überempfindlichkeit wie bei der Periarteriitis nodosa. Es fehlen bisher die

Erfahrungen, inwieweit eine chronische Arsenvergiftung zu einer Endangitis obliterans führen kann. Immerhin wurde ein verschlimmernder Einfluß der Arsenvergiftung angenommen.

Fall 11: Arsen-Vergiftung (Küfer) (Gutachten Koelsch):

G.J., geb. 27.12.1901, Kellereiarbeiter seit 1924, Arbeit im Wingert und im Keller, täglich 2 Liter Haustrunk. Beginn der Vergiftungserscheinungen 1937, dabei einzelne Warzen auf dem Handrücken. Bei Nachuntersuchung 1938/39 zeigten sich die Zehen des rechten Fußes (gegenüber links) als schlechter durchblutet; später noch verschiedene Komplikationen. Über den weiteren Verlauf der Gefäßstörung ist nichts mehr bekannt geworden.

Fall 12: Arsen-Vergiftung (Winzer) (Obergutachten Koelsch):

Bei diesem Fall handelte es sich um einen Winzer, der Arsenpräparate zur Schädlingsbekämpfung verwendet, aber auch jahrelang arsenhaltigen Wein getrunken hatte. Es bestanden bei ihm die typischen Erscheinungen der chronischen Arsenvergiftung wie Melanosen, Hyperkeratosen, Hepatitis, gleichzeitig auch Durchblutungsstörungen an den Beinen, die zur Absetzung beider Beine im Oberschenkel führten. Der Zusammenhang zwischen der schweren Gefäßerkrankung und der chronischen Arsenvergiftung wurde bejaht.

Fall 13: Arsen-Vergiftung (Winzer) (Gutachten Koelsch):

A.M., geb. 25.7.1900, verwendete arsenhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel, trank aber auch durchschnittlich 2 bis 5 Halbliter arsenhaltigen Wein. Erste Krankheitsercheinungen Oktober 1937, typische Erscheinungen des chronischen Arsenismus mit Melanosen und Hyperkeratosen, Leberschwellung, klagte aber auch über pelziges Gefühl und Schmerzen im linken Fuß, Kältegefühl, Anschwellung. In der Folgezeit entstanden endangitische Durchblutungsstörungen am linken Fuß, auch am rechten Mittelfinger. An beiden Beinen entstanden offene Geschwüre. Eine Berufskrankheit wurde anerkannt.

Falle 14: Arsen-Vergiftung (Winzer) (Beobachtung Koelsch):

In einem ähnlichen Fall von chronischer Arsenvergiftung bei einem Winzer wurden ebenfalls schwere trophische Geschwüre an den Beinen gesehen — in diesem Falle war es allerdings nicht gesichert, inwieweit hier auch endangitische Prozesse mitgespielt hatten.

Fall 15: Arsen-Vergiftung (Winzer) (Gutachten Roth):

Bei einem Winzer hatte eine frühere Beingangrän zur Amputation des rechten Oberschenkels geführt. Mit 52 Jahren verstarb der Kranke an einem Bronchial-Karzinom. Die Untersuchung der Oberschenkelgefäße bei der Autopsie ergab eine abgeheilte, vernarbte Endangitis obliterans. Eine allgemeine Arteriosklerose lag nicht vor. Dazu schreibt der Autor: "Die Frage, ob den nicht selten zur Gangrän führenden Zirkulationsstörungen, vor allem an den unteren Extremitäten, eine arsenbedingte präsenile Arteriosklerose mit arteriosklerotischem Narbenbild oder eine Endangiitis zugrunde liege, konnte nicht eindeutig beantwortet werden. Im vorliegenden Falle konnte man autopsisch nachweisen, daß eine frühere Beingangrän, die zur Amputation des rechten Oberschenkel geführt hatte, nicht arteriosklerotischer Natur sein konnte, da bei dem mit 52 Jahren an einem Bronchialkarzinom verstorbenen Winzer keine nennenswerte Arteriosklerose vorlag."

Beurteilung: Es gibt eine Endangiitis obliterans, die durch Arsen-schäden hervorgerufen werden kann, wobei sicher dispositionelle Faktoren, wie in anderen Fällen auch, eine Rolle spielen dürften.

B u t z e n g e i g e r berichtete über die chronische Arsenvergiftung bei 180 Moselwinzern. In den meisten Fällen hatten die Erkrankten etwa seit Ende des Krieges auch mit arsenhaltigen Präparaten, Urania-Grün, Silesia-Grün, Kalk-Arsen u.a. bei der Schädlingsbekämpfung gearbeitet. Bei ca. 8 % von diesen 180 Winzern waren auf Grund objektiver Befunde oder der Anamnese Gefäßstörungen in der Peripherie anzunehmen. In 4 % der Erkrankungen kam es sogar zur peripheren Gangrän, von der am häufigsten Finger und Zehen befallen wurden, oft bei erhaltenen Arm- und Beinpulsen. Histologisch fand man an den obliterierten Digitalarterien eine "seltsame Mischung" arteriosklerotischer und endangiitischer Prozesse (C e e l e n). Wenn die Kranken der schädigenden Arsenwirkung entzogen und zweckentsprechend behandelt wurden, kam es zur Ausheilung der obliterierenden Gefäß-erkrankung.

In diesem Zusammenhange wären die versicherungsmedizinischen Belange der chronischen Arsen-Vergiftung bei den Winzern kurz zu streifen. In den 20 Jahren 1921 bis 1941 wurden zur Schädlingsbekämpfung im Weinbau bevorzugt Arsen-Präparate verwendet. Allerdings war diese Anwendung im Streu- oder Spritzverfahren relativ kurzfristig, sie

dauerte im Verlauf des Jahres meist nur zweimal je 3 bis 4 Tage. Aber auch der Wein, insbesondere der sogenannte Haustrunk, wurde dadurch arsenhaltig. Da aber diese Getränke Tag für Tag in Mengen von 2 - 4 Liter getrunken wurden, wurden dabei erhebliche Arsen-Mengen aufgenommen. Die Arsen-Vergiftung der Winzer war demnach nicht durch die Arbeit der Schädlingsbekämpfung, sondern durch das übliche Trinken verursacht worden. Demgemäß wurden diese Arsen-Vergiftungen nicht als Berufskrankheit anerkannt - mit Ausnahme der Küfer, die berufsmäßig den Wein kosten müssen, und der Weinbergarbeiter, bei denen der freie Haustrunk einen Lohn-Anteil bedeutet und tarifmäßig festgelegt ist. Im übrigen ist dieses Problem heute gegenstandslos, da seit 1942 die arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmittel im Weinbau verboten sind.

Fall 16: Arsen (Schädlingsbekämpfung) (Gutachten Kratzer):

Eine 38jährige Frau hatte 14 Jahre lang mit arsenhaltigen Insektentilgungsmitteln gearbeitet, als sich eine Gangrän sämtlicher Finger und Zehen entwickelte. Seit 7 Jahren war in jedem Frühjahr ein juckender Hautausschlag am rechten Handrücken aufgetreten. Die Entfernung vom Arbeitsplatz und die Behandlung mit Natriumthiosulfat führte zur völligen Heilung. Leider fehlen histologische Befunde der Gefäßveränderungen an den abgesetzten Gliedern. - Außerdem wurde eine chronische Arthritis, Tonsillitis, Pyurie und Kachexie festgestellt.

Fall 17: Medikamentöse Arsen-Vergiftung (nach Dürck):

Ein 30jähriger Offizier erlitt eine medikamentöse Arsenvergiftung durch die Injektion der 85fach überschrittenen zulässigen Höchstdosis. Im Anschluß daran verlor er im Laufe mehrerer Jahre durch stückweise Amputation beide Beine.

Eine gleichartige Beobachtung wurde von S t r a u s s mitgeteilt.

Fall 18: Haustrunk-Arsen-Vergiftung (mündl. Mitteilung Koelsch):

Originalitätshalber sei noch eine Beobachtung aus dem Städtischen Krankenhaus Ludwigshafen mitgeteilt. Ein Friseur, der beruflich nichts mit Arsen zu tun gehabt hatte, aber von seinen Kunden regelmäßig mit Haustrunk beliefert wurde, war allmählich unter den Zeichen einer subakuten Arsenvergiftung erkrankt. Es kam zu Nekrosen der Zehen und im weiteren Verlauf mußte sogar das Bein abgesetzt werden.

Fall 19: Kohlenoxyd-Vergiftung (nach Powler):

Ein 58 Jahre alter Brauereiarbeiter litt seit 4 Jahren an rechtsseitigem intermittierenden Hinken. Die Beschwerden nahmen an Stärke zu und schließlich traten schon nach einer beschwerdefreien Gehstrecke von 20 Yards heftige Schmerzen in Wade und Fuß auf. Bei einem Selbstmordversuch in einer endogen-depressiven Periode öffnete er die Gashähne seines Ofens und legte sich davor. Als seine Frau mehrere Stunden später nach Hause zurückkehrte, fand sie ihn bewußtlos vor. Eine Viertelstunde später kam der Arzt und stellte bei dem Bewußtlosen Kohlenoxyd im Blut fest; eine quantitative Kohlenoxydbestimmung wurde aber leider nicht vorgenommen. Eine Stunde später erlangte der Verunglückte die Besinnung wieder und wurde in ein Krankenhaus überführt. Anschließend entwickelte sich eine Gangrän des rechten Beines, das am 9. Tag nach der Vergiftung amputiert wurde. Die histologische Untersuchung der Gefäße des abgesetzten Beines ergab eine schwere Arteriosklerose mit ausgedehnter Mediaverkalkung und eine frische Thrombose der Arteria femoralis und der Art. poplitea.-

Beurteilung: Im Hinblick auf die histologischen Befunde, die eine weit fortgeschrittene Arteriosklerose der Beinarterien ergab und auf die klinischen Symptome einer arteriellen Mangeldurchblutung kommt der Autor zu der Annahme, daß das Gefäßleiden auch ohne das Hinzukommen der Kohlenmonoxydvergiftung zur Gangrän des Beines in Jahresfrist geführt haben würde.

Fall 20: Kohlenoxyd-Vergiftung (nach Thandavaroyan, zit.nach L. Buerger):

Thandavaroyan berichtet als Folge einer Kohlenmonoxydvergiftung: Es fanden sich hyperämische Bezirke, die begrenzt waren auf die linke Gesichtshälfte, die linke Hand, den unteren Teil der Brust und die linke Hüfte. Obwohl die hyperämischen Bezirke an Gesicht und Brust nach einigen Tagen sich zurückbildeten, entwickelten sich gefühllose Gebiete an der linken Hand und Hüfte. 4 Tage später begann die Gangrän des linken 5. Fingers, während die anderen Finger sehr schlecht durchblutet waren. Die trockene Gangrän war gut demarkiert, eine Amputation wurde abgelehnt. Die Schwellung an Hand und Hüfte bildete sich unter der ärztlichen Behandlung zurück.

Fall 21: Kohlenoxyd-Vergiftung (nach Briggs, zit. bei L.Buerger):

Von Briggs wurde eine Kohlenoxyd-Vergiftung auf einem Motorboot beobachtet. Bei dem Bewußtlosen wurde folgender Befund erhoben: u.a. große Blasen an beiden Hand- und Fußrücken. Trotz konservativer Behandlung entwickelte sich eine ausgedehnte Gangrän an beiden unteren und oberen Extremitäten. Es bildete sich folgendes Krankheitsbild aus: Rechte Hand-Gangrän der Endglieder an 4 Fingern und am Daumen. Rechtes Bein-Gangrän über der äußeren Tibialregion, über dem äußeren Knöchel des lateralen Fußrückens und kleineren Teilen der Zehen. Linker Fuß-Gangrän von 2 Zehen. An der rechten Hand kam es zur Amputation von 3 Fingern, an der linken Hand mußten 4 Finger abgesetzt werden.

Fall 22: Nitrose Gase-Vergiftung (nach Bräutigam):

Der 44 Jahre alte Hilfsarbeiter J.V. verunglückte 1950 in einem chemischen Betrieb. Er schüttete irrtümlicherweise eine Flasche Salpetersäure in die Beize beim Ansetzen eines Salzsäurebades. Nach dem Einlegen von Eisenblech in die Beize entwickelten sich Nitrose Gase ("starke Säuredämpfe, dieselben bestanden aus Nitrosen Gasen"). V. atmete diese Gase ein, während er versuchte, die Beize mit Wasser zu verdünnen. Anschließend ging er wie betrunken nach Hause, legte sich ins Bett und wurde vom zugezogenen Arzt sofort ins Krankenhaus eingewiesen. Bei der Aufnahme bestand ein bedrohlicher Zustand mit Atemnot, starkem Hustenreiz und schleimigem Auswurf. "10 Stunden lang war der Verunglückte bewußtlos, zyanotisch und hochgradig dyspnoisch." "Im Verlauf der Behandlung" traten plötzlich Schmerzen am linken Bein auf. Der linke Unterschenkel wurde kühl, verfärbte sich blau und Teile der linken Zehen wurden brandig. Die Art. dors. pedis war nicht zu tasten. Die Arteriographie zeigte den organischen Verschluß der arteriellen Hauptstromgebiete knapp unterhalb der Verzweigung der linken Art. poplitea; 2 Querfinger fußwärts hiervon ist die Art. tibialis posterior wieder voll aufgefüllt. Die Art. tibialis anterior läßt sich dagegen in keinem Abschnitt röntgenologisch darstellen. Es kam zum typischen intermittierenden Hinken mit einer beschwerdefreien Gehstrecke von 300 m, nächtlichem Ruheschmerz u.a. Der Verunglückte nahm seine Arbeit "verhältnismäßig frühzeitig" wieder auf, mußte aber seither in ärztlicher Behandlung bleiben.

Beurteilung: Der Verfasser verweist auf die Gefäßschädlichkeit der Nitrosen Gase; und da auch die Bedingung des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Eintritt des arteriellen Gefäßverschlusses gewahrt wird, so liegt seines Erachtens kein Grund vor, die Nitrose-Gase-Vergiftung als Ursache des objektivierten Gefäßverschlusses anzuzweifeln. Der ursächliche Zusammenhang zwischen einer schweren Vergiftung mit Nitrosen Gasen und der anschließend auftretenden arteriellen Durchblutungsstörung wird also bejaht.

Fall 23: Perchloraethylen-Vergiftung (Obergutachten Koelsch):

Der Schlosser J.T., geboren 1906, erkrankte 1933 im Anschluß an eine Blutvergiftung am rechten Zeigefinger mit einer Thrombose des linken Beines und nachfolgenden wiederholten Beingeschwüren. Seit 1944 habe er keinerlei Beinbeschwerden wieder gehabt und sei ein guter Radfahrer und Langstreckenläufer gewesen.

Am 17.7.50 stieg J.T. in einen Fettextraktionskessel, um ihn von Rückständen zu säubern. Dabei kam es durch die Perchloraethylenwirkung zu einer tiefen Narkose von etwa 3 Stunden Dauer. Der Bewußtlose lag auf der linken Seite in Hockstellung; das linke, dem Körperdruck ausgesetzte Bein, hatte sich in Zwangshaltung zwischen zwei kalte Heizschlingen geklemmt. - Bei der Krankenhausaufnahme war das linke Bein weiß-bläulich verfärbt und kalt. Die Fußpulse waren nicht zu tasten. Als der Verunglückte das Bewußtsein wiedererlangte, äußerte er heftige Schmerzen im linken Bein. Die Sensibilität war am linken Unterschenkel und Fuß gestört und die grobe Kraft des linken Beines herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung bildete sich zurück, aber das linke Bein blieb kälter als das rechte. Am 20. August wurde die gangränöse 5. linke Zehe amputiert und am 10.11. wurde das linke Bein am Oberschenkel amputiert. Die histologische Untersuchung des Amputationspräparates ergab Gefäßveränderungen im Sinne einer E.o.

Der Pathologe (Prof. Laas) konnte 3 Schübe histologisch unterscheiden, von denen der erste "mindestens so weit zurücklag wie der Unfall, wahrscheinlich aber viel weiter, der 2. Schub sei später als der Unfall eingetreten und die zum Gefäßverschluß führende Thrombose sei ganz frisch. Beachtlich waren die Befunde bei der lumbalen Sympathektomie, welche am 25.8.1950 durchgeführt wurden. Die linke Arteria iliaca war bis zur Gabelung der Bauchschlagader vollständig undurchgängig und pulslos. Das umgebende Bindegewebe sowie die entlang

der Arterie liegenden Lymphknoten waren festschwierig mit der Arterie verbacken. Diese Verschwierung bestand auch an den bei der Operation zu übersehenden Teilen der Bauchschlagader. Auch im Bereich der rechten Arteria iliaca waren das umgebende Bindegewebe und die Lymphknoten festschwierig mit der Arterie verbacken, doch pulsierte die Arterie noch". Zu dieser Zeit waren auch am rechten Ober- und Unterschenkel bei der Oscillographischen Kurve die Ausschläge mäßig herabgesetzt. Am rechten Bein bestand bis zum Winter 1953/54 volle "Geh-Gesundheit", erst dann wurde eine Durchblutungsstörung auch hier festgestellt und infolgedessen eine Ganglien-Resektion durchgeführt.

Beurteilung: Das Perchloraethylen (C_2Cl_4 = Tetrachloraethylen oder Aethylentetrachlorid) ist eine klare, leichte aromatischriechende Flüssigkeit; es hat eine relativ geringe Flüchtigkeit, es gilt als gesundheitlich relativ harmlos. Die Einatmung der Dämpfe erzeugt - wie bei allen Chlorkohlenwasserstoffen - zunächst Benommenheit, Schwindelgefühl, Rauschzustand, bei stärkeren Konzentrationen im engen Raum Narkose. Es hat also eine ähnliche Wirkung wie das viel verwendete Trichloraethylen. In diesem Zusammenhange dürfte daran zu erinnern sein, daß das "Tri" auch als Narkotikum (Narkose à la reine) verwendet wird, ferner, daß "Tri" und "Per" eine engere chemische Verwandtschaft zum alten Narkosemittel Chloroform (Trichlormethan) haben. Von einer spezifischen schädigenden Wirkung dieser viel verwendeten Chlorkohlenwasserstoffe auf die Blutgefäße ist nichts bekannt, weder aus der Benutzung als Narkotika in der Medizin, noch aus der ausgedehnten Verwendung als Entfettungs-, Lösungs- und Reinigungsmittel in der gewerblichen Praxis. Ein direkter ursächlicher Zusammenhang der fraglichen Perchloraethylen-Narkose des p.T. mit der aufgetretenen Durchblutungsstörung muß daher mit Bestimmtheit abgelehnt werden. Gegen eine solche Wirkung sprechen nicht nur die toxiologischen Überlegungen, sondern auch die bisherigen praktischen Erfahrungen aus der Medizin und aus der Technik. Der Verunglückte leidet an einem schicksalhaft fortschreitenden Leiden. Die Beingangrän ist hier aber besonders auf die mechanischen Verhältnisse während des Unfalls zurückzuführen. Der Unfall führte zu einer 3stündigen Narkose mit starkem Blutdruckabfall, evtl. zentral ausgelöster vasomotorischer Störung und einer mechanischen Schädigung der Beingefäße und -nerven durch die ungünstige Stellung des p.T. in der Narkose. Die Sauerstoffversorgung des Gliedes wurde dadurch mangelhaft und das durch die alten endangiitischen Veränderungen gegen Sauerstoffmangel

besonders empfindliche Gefäß beantwortete den O_2 -Mangel und die zusätzliche mechanische Schädigung mit endangiitischen und thrombotischen Prozessen. Aus der starken Durchblutungsnot des Beines ist zu schließen, daß sich vom Ort der Gefäßschädigung aus ein Spasmus der Kollateralen entwickelt hat, der den Zusammenbruch der peripheren Blutzirkulation des linken Beines begünstigte. - Ob der im Extraktionskessel verminderte Sauerstoff-Partialdruck der Atemluft zu einer Hypoxämie führte und damit den Sauerstoffmangel noch verstärkte, kann nicht genau beurteilt werden, ist aber anzunehmen. - Zu der Gefäßobliteration führte nicht die vermutete gefäßschädigende Wirkung des Giftstoffes (s.oben), sondern die mechanische Schädigung der vorerkrankten Gefäßwände. Der Unfall (Narkose, Zwangsstellung des linken Beines mit Durchblutungsstörung) bedingte durch die mechanische Schädigung des linken Beines eine einmalige, wesentliche richtunggebende Verschlimmerung der E.o. und schließlich die Amputation. - Da das "Perchloraethylen" diese Narkose hervorgerufen hatte und ein Listensstoff im Sinne der Verordnung für Berufskrankheiten ist, handelt es sich bei den Unfallfolgen um eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit.

Besprechung der Vergiftungsfälle:

Im vorstehenden Abschnitt A. waren Vergiftungen als vermutete Ursachen oder als verschlimmernde Faktoren einer E.o. geltend gemacht worden: Blei, Kupfer, Arsen, CO, Perchloraethylen, Nitrose Gase u.a. Es erscheint zweckmäßig, gleich anschließend zu dieser Kasuistik Stellung zu nehmen.

Was zunächst das Blei betrifft, so ist seine Wirkung im Körper nicht abhängig von der aufgenommenen Bleimenge, sondern von der im Blut kreisenden Menge an ionisiertem Blei. Es scheint als lösliches sekundäres Bleiphosphat ($PbHPO_4$) im Blut zu kreisen und sich als schwer lösliches tertiäres Bleiphosphat ($Pb_3(PO_4)_2$) in den Knochen abzulagern (F ü h n e r). Die Giftwirkung des Pb-Atoms beruht vor allem auf seiner Einlagerung in verschiedene Zellelemente (M o e s c h l i n). Dabei scheint es zu einer Störung des normalen Porphyrinstoffwechsels zu kommen. Von den toxischen Bleiwirkungen interessiert hier allein diejenige auf die Gefäße. Das Blei führt zu Gefäßspasmen; klinisch treten diese Gefäßkrämpfe als Angina pectoris saturina, Parästhesien, Gelenk- und Gliederschmerzen, Bleischrumpfniere und seltener als "Bleigangrän" an Fingern, Zehen und Nasenspitze

auf. Durch Gefäßspasmen in der Retina kommt es zu Sehstörungen. Während Leschke als Ursache der Gefäßkrämpfe eine Schädigung des Endothels annimmt, führen Schreus und Moerschlin dieselben auf eine auf nervösem Wege ausgelöste Beeinflussung der Vasomotoren zurück. - Die Beziehung zwischen Bleiintoxikation und organischen, insbesondere sklerotischen Gefäßveränderungen ist bis heute noch nicht geklärt. Neuere Untersucher (Belknap, Johnstone) lehnen einen ursächlichen Zusammenhang ab, weil sie die Arteriosklerose bei Bleiarbeitern nicht häufiger sahen als bei anderen Personen. Trotzdem bleibt Moerschlin auf Grund von Einzelbeobachtungen der Überzeugung, daß bei sicher nachgewiesenen schweren Vergiftungen zum mindesten ein Teilfaktor für die Entwicklung sklerotischer Gefäßprozesse nicht abgelehnt werden könne. Diese Auffassung wird auch von Sunder-Plassmann, Hamilton, Troisi u.a. vertreten.

In der vorstehenden Kasuistik ist der Zusammenhang zwischen Bleiwirkung und Entwicklung einer E.o. in Fall 1 und Fall 2 eindeutig abzulehnen. Auf die ausführliche Darstellung von Bleiarbeit und Bleigefährdung kann hier nur hingewiesen werden (S. 17 ff.). Ebenso klar ist der fehlende Zusammenhang in Fall 7 und Fall 8.

In Fall 3 fehlen Angaben über das Alter des Kranken, die Vorgeschichte, über angiologische und arteriographische Untersuchungsbefunde und über die feingeweblichen Veränderungen an den Gefäßen des abgesetzten Fußes. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob die Bleivergiftung die richtungsgebende Verschlimmerung eines etwa schon bestehenden anlagebedingten Gefäßleidens herbeigeführt hat - wobei besonders an arteriosklerotische oder endangitische Gefäßerkrankungen zu denken wäre, - oder ob die doppelte Gefäßschädigung durch Zirkulationsbehinderung einerseits und Bleiintoxikation andererseits eine lokale, vorwiegend exogen bedingte Gefäßschädigung bewirkten, die dann unter dem Einfluß der schweren Bleivergiftungssymptome (Gefäßspasmen u.a.) zur Gangrän des linken Fußes führte, wie der Autor annimmt.

In Fall 4 wird die vorausgegangene schwere oder wiederholte Bleivergiftung vermißt, die als Voraussetzung für die Anerkennung einer Erkrankung als Bleifolge gefordert wird. In der Anamnese finden sich die Symptome einer rasch progredienten arteriellen Durchblutungsstörung: Etwa 1/2 Jahr vor dem Auftreten schwerer Bleivergiftungs-

symptome litten nur die Zehen des rechten Fußes an Durchblutungsstörungen. Später dehnten sich die Beschwerden auch auf die Wade aus. Konservative Behandlung konnte die Beschwerden noch einmal bessern, danach blieben die Schmerzen im rechten Bein unbeeinflussbar bestehen. In dieser Zeit ließen sich weder klinische Untersuchungsbefunde noch Beschwerden feststellen, die sich auf eine Bleiintoxikation zurückführen lassen. Daher läßt sich ein Zusammenhang des schnell fortschreitenden obliterierenden Gefäßleidens mit einer toxischen Bleischädigung nicht annehmen, denn selbst wenn man die im Sommer angegebenen Schwindelanfälle als die ersten Symptome einer Bleiencephalopathie ansprechen will, so hatte sich die unheilvolle Entwicklung des Gefäßleidens doch schon monatelang vorher klinisch manifestiert. Für die Entstehung des Gefäßleidens kann der Bleiintoxikation daher keine ursächliche Bedeutung zugemessen werden. Auf Grund der bekannten gefäßverengenden Bleiwirkung kann ein verschlimmernder Einfluß auf den Krankheitsverlauf angenommen werden. Zu diskutieren bleibt, ob es sich dabei um eine richtungsgebende Verschlimmerung gehandelt hat. Dazu muß die Diagnose der Gefäßerkrankung und ihre Prognose ermittelt werden. Bedauerlicherweise liegen weder angiologische noch histologische Befunde von den Gefäßen des abgesetzten Beines vor. Aber da die Wirkung der Bleivergiftung sich nur auf das Gefäßsystem von einer der 4 vorhandenen Extremitäten auswirkte, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer bestimmten Disposition gerade dieses Gefäßgebietes anzunehmen. Ein M. Raynaud kommt differentialdiagnostisch nicht in Betracht, weil Geschlecht des Kranken, Entwicklung des Krankheitsbildes, Lokalisation an den unteren Gliedmaßen, der unsymmetrische Befall und die Ausdehnung der Gangrän gegen einen M.R. sprechen. Durch die beiden letzterwähnten Punkte ist auch eine sogen. "Bleigangrän" mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Eine arteriosklerotische Gefäßerkrankung erscheint bei dem 26jährigen Kranken unwahrscheinlich. Von einem Diabetes als möglicher Ursache einer arteriellen Erkrankung wird nichts erwähnt. Alter und Geschlecht des Kranken sowie Entwicklung, Lokalisation und Ausdehnung der Gangrän sprechen für eine E.o. Der Kranke ist also ohne erkennbare äußere Veranlassung im 26. Lebensjahr an einer E.o. erkrankt. Die Prognose der E.o. ist im allgemeinen um so ungünstiger, in je jüngeren Lebensjahren sie klinisch in Erscheinung tritt. Das schnelle Fortschreiten des Gefäßleidens ist daher in Anbetracht des Erkrankungsalters nicht gar zu ungewöhnlich, und die Frage, ob auch ohne die Bleivergiftung

innerhalb eines Jahres eine Amputation an dem erkrankten Bein nötig geworden wäre, ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu bejahen.

Beurteilung: Die Verschlimmerung des Gefäßleidens durch die Bleivergiftung war nicht richtungsgebend.

Auch in Fall 5 fehlt die vorangegangene schwere oder wiederholte Bleivergiftung, daher muß die wesentliche Ursache der Gangrän in anderen Faktoren vermutet werden. Die nächstliegende Annahme ist das Vorliegen eines konstitutionell bedingten Gefäßleidens. Da an R.-Krankheit aber fast ausschließlich Frauen erkranken und dabei die oberen Gliedmaßen, und zwar symmetrisch befallen werden, müßte es im vorliegenden Falle erst wahrscheinlich gemacht werden, daß hier tatsächlich eine R.-Krankheit bei einem Manne vorlag. Leider fehlen Angaben über das Ausmaß der Gangrän, über die Vorgeschichte sowie angiologische und histologische Befunde, woraus man auf das Vorliegen einer E.o. bzw. einer R.-Krankheit schließen könnte. Die Differentialdiagnose wäre hier wichtig, zumindest dann, wenn die Gangrän sich nicht allein auf Finger bzw. Zehen oder Teile derselben beschränkt hatte. Denn bei einem obliterierenden Gefäßleiden wie der E.o. ist die Gangrän auch ausgedehnterer Gliedmaßenteile nichts seltenes, da ja neben den kleineren auch die mittleren und großen Extremitätenarterien zum Gefäßverschluß neigen. Unter dieser Annahme käme der Bleiaufnahme ohne klinische Symptome einer Bleivergiftung nur die Rolle einer Gelegenheitsursache bei der Entwicklung der Gangrän zu. Bei der R.-Krankheit dagegen neigen nur die Digitalarterien zu einer krankhaften Konstriktionsbereitschaft, während die Pulse stets gut tastbar bleiben. Deshalb wäre eine ausgedehnte Gangrän etwas ganz Ungewöhnliches. Wenn nun die chronisch leichte Konstriktorenreizung, wie sie doch wohl im Bleikolorit auch ohne die Symptome einer schweren Bleivergiftung zum Ausdruck kommt, auf irgendeine Art zu so ungewöhnlich ausgedehnten und anhaltenden Gefäßspasmen geführt haben soll, wie es von den Autoren angenommen wird, so wäre das ein Effekt, der durch keine Noxe des täglichen Lebens (Nikotin, Erregung, Kälte u.a.) hervorzurufen ist. Deshalb käme der Bleieinwirkung bei einer ausgedehnten echten Raynaudischen Gangrän hier mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache zu. Dies bleiben aber alles nur Vermutungen. Ohne präzise Angaben über Lokalisation und Ausdehnung der Gangrän, ohne die Mitteilung anamnestischer Daten sowie klinischer

und histologischer Befunde läßt sich die Rolle der Bleieinwirkung auf den Verlauf des Krankheitsgeschehens nicht mit Wahrscheinlichkeit beurteilen. Sicher erscheint nur, daß ein anlagebedingtes Leiden vorlag.

Fall 6 bringt dankenswerterweise die zur Beurteilung nötigen Daten. Das Blei wird als möglicher Faktor in der Ätiologie der E.o. bewertet.

Das Kupfer wird in Fall 9 für periphere Durchblutungsstörungen mit Gangrän verantwortlich gemacht. Eine toxische Gefäßwirkung wird nur bei der akuten Cu-Vergiftung beobachtet, indem unter allmählicher Gefäßlähmung und Herzschwäche der Tod eintritt. Zieht sich die Vergiftung länger hin, so tritt u.a. Hämolyse, Ikterus und schwere Anämie auf (F ü h n e r). Über funktionelle oder organische kupferbedingte Gefäßschäden findet sich keine weitere ähnliche Mitteilung. Daher erscheint es fraglich, ob die geschilderte Durchblutungsstörung auf eine spezifische Kupferwirkung zurückgeführt werden kann.

Einheitlicher als die Bleiwirkung wird die toxische Arsenwirkung auf das Gefäßsystem beurteilt. Arsen lähmt wahrscheinlich lebenswichtige enzymatische Prozesse im Körper (M o e s c h l i n), blockiert den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel gewisser Zellen (W e l f a r e , v. P e i n e), hemmt die intrazelluläre Atmung (M o e s c h l i n , v. P e i n e). Arsenwasserstoff ist ein Blutgift. Arsenik und seine Salze führen als Kapillargifte zu Lähmung und Permeabilitätssteigerung der kleinsten Gefäße; hierauf beruhen die gastroenteralen Erscheinungen, die Reizungen der Schleimhäute und die Erkrankungen der Nerven einerseits, Ödem, Urtikaria und hämorrhagische Encephalitis andererseits. Am Herzen findet sich häufig eine fettige Degeneration, ebenso an Leber und Niere. Die arsengeschädigten Gefäße zeigen eine seltsame Mischung arteriosklerotischer und endangitischer Prozesse (C e e l e n). Durch die Erkrankung der peripheren Gefäße kann Gangrän der Akren und sogar das Absterben eines ganzen Gliedes verursacht werden. G e y e r konnte 1898 den arsenbedingten Gliedmaßenbrand noch nicht vom arteriosklerotischen trennen, er stellte jedoch das verhältnismäßig jugendliche Alter der Erkrankten in der Reichensteiner Gegend fest. Die chronische As-Vergiftung der Moselwinzer zeigte die histologische Verwandtschaft der arsenbedingten Gefäßschäden mit derjenigen der

Buerger'schen Krankheit. Und 1957 vertritt R o t h auf Grund vieler eigener Sektionen die Ansicht, daß es eine arsenbedingte E.o. gibt.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Arsenvergiftung und peripheren Durchblutungsstörungen ist in den Fällen A 10 bis A 18 anzunehmen, ebenso in den Mitteilungen von G e y e r und B u t z e n g e i g e r.

Fall 10 zeigt typischerweise Kälte und Blaufärbung einer Zehe bei nur leichten Gehstörungen, da die größeren Arterien bei der arsenbedingten E.o. ja gewöhnlich erst später mit erkranken. Bis zu der Femoralthrombose und dem Herzinfarkt ist der Krankheitsverlauf charakteristisch für eine As-E.o. Für das ausgedehnte thrombotische Geschehen wird man allerdings noch andere im einzelnen unbekannte Faktoren mit verantwortlich machen müssen, denn es ist unwahrscheinlich, daß ein Kapillargift zur Thrombose großer Gefäße führt. Allerdings ist denkbar, daß bei der verhältnismäßig raschen Entwicklung der Durchblutungsstörung im vorliegenden Falle die Gefäßwände relativ ödematös aufgelockert waren und dadurch (M ü l l e r E.) eine erhöhte Thrombosebereitschaft besaßen.

Fall 13 und 14 bringen als Besonderheit schwere trophische Geschwüre an den Beinen neben endangiitischen Prozessen.

Auch in Fall 16 ist der Zusammenhang auf Grund von Anamnese und Krankheitsverlauf zu bejahen. Auffallend ist jedoch, daß es zur Gangrän sämtlicher Finger und Zehen kam, ohne daß weitere Zeichen einer chronischen Arsenvergiftung an der Haut oder den inneren Organen festgestellt wurden. Das seit 7 Jahren rezidivierende Arsen-Ekzem weist auf die erworbene allergische Reaktionslager der Frau hin. Besonders typisch ist die Erkrankung der distalen Gliedmaßen-teile. In mehreren Arbeiten werden die gut tastbaren Pulse der Arm- und Beinarterien bei peripherer Arsengangrän hervorgehoben. Auch der Krankheitsverlauf ist charakteristisch für eine Arsenschädigung, indem die obliterierenden Gefäßprozesse nach Ausschaltung der Noxe zur Heilung neigen, ebenso wie die Arsenschädigung der Leber.

Fall 17 und die dort zitierte Beobachtung fallen aus dem allgemeinen Rahmen heraus, da es sich um ungeheuer große Depots von organischen Arsenverbindungen handelte, deren Speicherung durch die parenterale Applikation ausschlaggebend begünstigt wurde. Zweifellos waren diese Arsendepots in der Folgezeit teilweise aktiv geworden, wodurch dann die Wirkung einer endogenen chronischen Arsenvergiftung hervorgerufen wurde. Dem Einwand, eine derart protrahierte Wirkung der Arsendepots

sei unwahrscheinlich, begegnet Liebegotts Nachweis von As in den Organen noch viele Jahre nach dem Aufhören der Arsenzufuhr. Die toxische Arsenwirkung kann sich über viele Jahre erstrecken. So kann das Intervall zwischen Arsenaufnahme und Manifestation bösartiger arsenbedingter Geschwülste 9 bis 21 Jahre betragen.

Die Hauptwirkung des Kohlenmonoxydes beruht auf seiner Affinität zum Hämoglobin, die etwa 250 mal stärker ist als die des Sauerstoffes; demgegenüber tritt die schädliche Gefäßwirkung in den Hintergrund, sie besteht in Gefäßlähmung mit Blutaustritten. Fortschreitende, organische insbesondere arteriosklerotische Krankheitsprozesse werden nach T e l e k y nicht durch eine CO-Vergiftung hervorgerufen oder wesentlich verschlimmert. - Durch die große Affinität des CO zum Hämoglobin wird der Blutsauerstoff verdrängt. Ein Teil CO auf 1000 Teile Luft führt durch die Hypoxämie sicher zur Bewußtlosigkeit und tötet nach einigen Stunden. Hat das Kohlenmonoxyd etwa 60-70 % des Blutsauerstoffes verdrängt, so tritt der Tod ein, bei anämischen Personen entsprechend früher. Bei schweren Kohlenoxydvergiftungen kommt es infolge der Hypoxämie besonders leicht an den durch die Last des bewußtlosen Körpers in der normalen Blutzirkulation gestörten Gewebsbezirken zur Nekrose. Daher sind Nekrosen der Haut über dem Schulterblatt, über dem Kreuzbein und an den Fersen besonders häufig. In anderen Fällen führt die Hypoxämie zur Mangel durchblutung der Akren, die in Gangrän ausgehen kann (Fall 20 und Fall 21). Die CO-bedingten Gewebsnekrosen sind abhängig von den lokalen Zirkulationsbedingungen während der Bewußtlosigkeit (Drucknekrosen) und von den physiologischen Durchblutungsverhältnissen (Gangrän der gegen Durchblutungsstörungen besonders empfindlichen distalen Gliedmaßenteile). Entwickelt sich eine ausgedehnte Gangrän unabhängig von diesen Faktoren, etwa nur an einer Extremität, so ist von vornherein an eine lokale Ursache des Gewebstodes zu denken. Die Verschlimmerung eines bestehenden Gefäßleidens durch die Hypoxämie und den Blutdruckabfall in der Narkose kann in diesen Fällen nicht als richtunggebend angesprochen werden (Fall 19).

In Fall 17 wird die Giftwirkung der Nitrosen Gase als Ursache eines arteriellen Gefäßverschlusses angeschuldigt. Dagegen ist folgendes einzuwenden: B. betont die toxische Schädigung der Gefäßwände durch die Nitrose Gase, wodurch es zu mehr oder minder ausgedehnten Blutunterlaufungen komme. Diese Angabe findet in der Literatur keine

Bestätigung. Wohl werden "Blutungen in den serösen Häuten --" (M o e s c h l i n) beschrieben, aber diese sind nach dem allgemeinen Urteil als die typischen Zeichen einer schweren Asphyxie zu bewerten. Diese Asphyxie ist die Folge

1. der durch die Methämoglobinbildung gehemmten Abgabe des Blutsauerstoffes an die Gewebe,
2. der durch das Lungenödem herabgesetzten Sauerstoffsättigung des Blutes,
3. in den äußerst seltenen mit Bewußtlosigkeit bzw. schwerstem Kollaps einhergehenden Fällen, Folge der verschlechterten hämodynamischen Verhältnisse (Blutdruckabfall). -

Die Gewebsasphyxie ist so groß, daß es zum plötzlichen Herztod bei kleinsten Anstrengungen, z.B. beim Aufsetzen im Bett, kommen kann, "weil das schwer asphyktische überarbeitete Herz" bei der kleinsten Mehrbelastung versagt. - Zum Kollaps kommt es wohl deshalb so selten, weil die Vergiftung mit einem Blutdruckanstieg einhergeht; es kommt daher nur in den schwersten Fällen zum Kollaps. T e l e k y berichtet z.B. über 4 Kranke mit "tiefer Bewußtlosigkeit" bzw. "tiefem Kollaps"; von diesen 4 Kranken kamen 2 ad exitum. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es daher infolge des Hirnödems zu Benommenheit, aber nicht zur Bewußtlosigkeit.

Im vorliegenden Fall ist jedoch nicht anzunehmen, daß der Sauerstoffmangel an sich stark genug war, um eine Obliteration der Art. tib. ant. mit Art. dorsalis pedis und der proximalen Art. tib. post. zu bewirken. Denn bei einer extremen Hypoxämie kommen zuerst die kleinen Gefäße zur Obliteration. Bei gefäßgesunden Personen kann es nach den bei Buerger und Fowler zitierten Beispielen evtl. zur Gangrän an Fingern und Zehen kommen. Diese Mangelernährung der Akren müßte theoretisch alle 4 Extremitäten gleichmäßig in Mitleidenschaft ziehen, der ungleichmäßige Befall der Glieder läßt sich in der Regel aus der Körperlage des Verunglückten während der Bewußtlosigkeit erklären (Buerger-Fälle). Wenn nun ein einzelnes großes Gefäß durch den Sauerstoffmangel zur Obliteration kommt, während alle übrigen kleinen und großen Gefäße der anderen 3 Extremitäten voll funktionstüchtig bleiben, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit die wesentliche Ursache für die lokale Gefäßobliteration nicht in der allgemeinen Hypoxämie, sondern in den lokalen Bedingungen zu sehen, d.h. in einer bei Eintritt der Vergiftung schon bestehenden Erkrankung des obliterierten Gefäßbezirkes.

Es ist leicht einzusehen: Die Intima und ein Teil der Media wird physiologischerweise nicht von den Vaso vasorum, sondern vom Gefäßlumen aus ernährt. Eine pathologisch verdickte Intima erschwert und verlangsamt die Durchflutung der inneren Gefäßwandschichten mit Nährstoffen. Führen nun schon an gesunden Organen die physiologisch-chemischen Verhältnisse bei einer schweren Vergiftung mit Nitrosen Gasen zu einer "schweren, lebensbedrohlichen Asphyxie" der Gewebe, dann werden erst recht die vorerkrankten Gefäßwandschichten nun unzureichend ernährt. Es kommt zu Permeabilitätsstörungen des Endothels (Dysorie Schürmanns), zum Untergang von Bindegewebelementen und überschießender kompensierender Neubildung derselben (S i e g m u n d), die zur Gefäßobliteration führt. Hinzu kommt die in schweren Fällen (mit Lungenödem) vermehrte Zahl von Thrombozyten (Johnstone, zitiert bei Moeschlin). Die frisch verquellende ödematöse Gefäßwand neigt auf Grund der veränderten Elektrolytverhältnisse (Müller E.) in erhöhtem Maße zur Thrombose. Es ist daher durchaus denkbar, daß die Nitrose-Gase-Vergiftung an dem vorerkrankten Gefäß zu obliterativen Prozessen und zur Thrombose geführt hat.

Für diese Deutung des Krankheitsbildes spricht auch die Arteriographie. (Leider ist nur eine einzige Aufnahme demonstriert.) Es überrascht der gut ausgebildete Kollateralkreislauf, der die Art. tibialis posterior nach einem ca. 2 Querfinger langem Verschuß wieder "voll" auffüllt. Zahlreiche gut gefüllte Kollateralarterien bilden den Umgehungskreislauf. Es erscheint sehr unwahrscheinlich, daß dieser so erstaunlich genau an die kurze Strecke der Arterienobliteration angepaßte Kollateralkreislauf sich erst nach dem Unfall entwickelt hat. Vielmehr ist anzunehmen, daß er sich bei einer bereits früher bestehenden Verengerung oder einem segmentären Verschuß einer oder beider Unterschenkelarterien bereits ausgebildet hatte und nun imstande war, das Glied bei dem vollständigen Verschuß der Teilungsstelle wenigstens notdürftig zu erhalten, trotz Ausfalls der Art. tib. ant. und der proximalen Art. tib. post.

Der Unfall hat die Bedeutung einer Verschlimmerung eines alten obliterierenden Gefäßleidens. Über die Natur des vorangegangenen Gefäßleidens kann ohne histologische Befunde nichts Sicheres ausgesagt werden, mit großer Wahrscheinlichkeit dürfte es sich aber um ein konstitutionelles Gefäßleiden im Sinne der Buerger'schen Krankheit handeln. Ein weiteres Fortschreiten, insbesondere die evtl. spätere Generalisierung sind ohne Zusammenhang mit dem besprochenen Unfall.

Das Perchloräthylen wurde in Fall 23 zunächst als Ursache einer E.o. angenommen, aber im Obergutachten durch Professor K o e l s c h abgelehnt. An dieser Stelle sei auf die ausführliche Besprechung des Perchloräthylen auf Seite 33 f. hingewiesen. Die wesentliche Verschlimmerung war in diesem Falle durch die mechanischen Unfallverhältnisse verursacht worden.

Der Kasuistik des Abschnittes A. läßt sich entnehmen: Es gibt zweifellos eine durch Arsen hervorgerufene E.o. - Für die Bedeutung des Bleies als Entstehungsfaktor der E.o. fand sich kein sicherer Hinweis. Dagegen läßt sich der verschlimmernde Einfluß einer richtigen Bleiintoxikation nachweisen. Ob diese Verschlimmerung richtunggebend war, ist meist nicht sicher zu entscheiden, da die zur Beurteilung nötigen histologischen, klinischen und anamnestischen Angaben fehlen, die Möglichkeit einer richtunggebenden Verschlimmerung ist aber gegeben. Voraussetzung ist jedoch, daß eine echte Bleivergiftung mit den üblichen klinischen Symptomen bestanden hat. Von den übrigen als Faktoren der Entstehung bzw. richtunggebenden Verschlimmerung angeschuldigten Stoffen (Cu, CO, Nitrose Gase, Perchloraethylen) ist keinem diese Bedeutung zuzuerkennen.

B. Mechanische Schäden - Traumen

Fall 1: Arbeit mit dem Preßlufthammer (nach Junghanns):

Ein 36jähriger Mann erkrankte 1934, nachdem er etwa 11 Jahre lang mit dem Preßlufthammer als Gußputzer gearbeitet hatte. Er war erst bei weicherem Gußeisen, zuletzt 3 Jahre lang an bedeutend härterem Stahl beschäftigt und arbeitete mit wenigen Unterbrechungen täglich bis zu 8 Stunden. Es traten Schmerzen, Entzündungen und Eiterungen an den Kuppen des 3. und 4. Fingers der linken Hand auf. Nach Entfernung der beiden Nägel blieben die Eiterungen aus, aber die Schmerzen bestanden weiter, besonders bei kühlem Wetter. Die aktive Beweglichkeit der Finger war eingeschränkt und schmerzhaft. Anfang 1935 wurde eine Knötchenbildung am linken Unterarm beobachtet. Es bestanden dauernd Schmerzen im Handgelenk. Eine Röntgenaufnahme zeigte im linken Handgelenk einen Kahnbeinbruch mit Pseudarthrosenbildung. 1936 war die Kuppe des linken Mittelfingers kalt, blaß atrophisch und druckschmerzhaft. Die Ringfingerkuppe war verdickt, gerötet und ebenfalls druckempfindlich. Der Nagel war unregelmäßig verdickt, sein Ende abgebrochen. "Die Knotenbildungen saßen deutlich fühlbar unmittelbar

unter der Haut im oberen Drittel des linken Unterarmes an der Ellen-
seite in Form eines kleinen längsverlaufenden Stranges und waren auf
der Unterlage gut verschieblich. Die Haut darüber war nicht gerötet,
die Betastung der Knötchen aber etwas schmerzhaft". Es wurde ein
lanzettförmiges 5 cm langes Hautstück excidiert. Die histologische
Untersuchung ergab, daß die Knötchen im Verlauf eines kleinen
obliterierten Gefäßes lagen. Von den histologischen Befunden sei er-
wähnt: Die einzelnen Schichten der Gefäßwände sind durch herdförmig
angeordnete Lymphozyten und Leukozyten und durch Fibroblasten oft
zwiebelschalenartig auseinandergedrängt. Die Adventitia ist zellig
infiltriert. Die Elastica interna ist im allgemeinen recht gut er-
halten, an einigen Stellen ist die aufgesplittert. Die Intima läßt
sich nirgends mehr nachweisen. Etwa an der Stelle der früheren
Intima liegen Zellhaufen mit Riesenzellbildung wie bei Buerger. In
der Gefäßlichtung finden sich Thromben, an einigen Stellen der
Gefäßwand anhaftend, teilweise ist eine beginnende Organisation
festzustellen. -

Beurteilung: Der Autor weist auf die Übereinstimmung seiner histolo-
gischen Befunde mit den Abbildungen der von B u e r g e r be-
schriebenen Thromboangiitis obliterans hin. Er erwähnt, daß schon
Meyer-Brodnitz und Wollheim bei Arbeitern mit Anklopfmaschinen in
der Schuhindustrie "eine eindeutige Betriebsstörung der Endkapilla-
ren an der Hand und zum Teil auch an den Armen" festgestellt haben
und daß "Fingergangrän" - leider allerdings ohne histologische Be-
funde - bei Arbeitern mit Vibrationsgeräten von Holtzmann, Koelsch,
Seyring und Teleky beschrieben worden seien. - Der Autor mißt der
rein mechanischen Schädigung durch die chronische Vibration eine
bedeutende Rolle beim Zustandekommen des obliterierenden Gefäß-
prozesses zu. Demnach wird ein ursächlicher Zusammenhang angenommen
zwischen der Arbeit mit dem Preßlufthammer und der Entwicklung einer
E.o.

Fall 2: Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen (nach Ehrhardt):

p.Y., geb. 1905, verrichtete von 1942 bis 1948 täglich Abbauarbeiten
in einem Schieferbergbau unter Tage. Es wurde in diesem Betrieb nach
der thüringischen Methode gearbeitet; der Abbau des Schiefers er-
folgte von oben nach unten, "vom Hängenden zum Liegenden". Dabei ent-
standen große, bis zu 30 m hohe Hohlbauten. p.Y. schwebte auf einer
Eisenstange bzw. auf einem Rundholz sitzend an einer Kette vor der

abzubauenen Wand und arbeitete in dieser Schwebe mit Preßluftbohrer und -hammer. Zu seinem Sitzholz mußte er an einer Eisenkette wie an einem Seil hinaufklettern. Diese schwere Eisenkette wickelte er dann mehrmals um seine Oberschenkel und befestigte sie an der Sitzstange, um nicht so leicht abzustürzen, da er ja mit beiden Händen arbeiten mußte. Nachdem er einige Monate in Ketten mit dem Abbauehammer gearbeitet hatte, bemerkte er, daß ihm während der Arbeit die Beine "einschliefen". Ende 1944 traten nachts erstmalig im linken Bein, weniger auch im rechten Bein "Krämpfe" auf. Er mußte dann einige Minuten im Zimmer herumhüpfen. In den nächsten Jahren kam es in den Beinen zu Kältegefühl, Schmerzen und Gehbeschwerden. Bei naßkaltem Wetter waren die Beschwerden besonders stark. "In den Händen oder Armen verspürte er die Krankheitserscheinungen, wie sie in den Beinen vorhanden waren, jedoch nie". p.Y arbeitete weiter bis Juni 1948. Damals kam es unter Heftigen Schmerzen zur Gangrän und zur Absetzung der linken Großzehe. Einige Wochen später mußte der linke Fuß und weitere 4 Wochen später das linke Bein handbreit oberhalb des Knies abgesetzt werden. Eine histologische Untersuchung des amputierten Beines konnte nicht durchgeführt werden. Der amputierende Chirurg stellte die Diagnose auf "Raynaud'sche Gangrän". Ein Jahr danach (1949) klagte der nun 41jährige Kranke über gleichartige Beschwerden im rechten Bein. Die beschwerdefreie Gehstrecke betrug jetzt 30 bis 40 m. Zur Vorgeschichte wird angegeben, p.Y. sei früher immer besonders gut zu Fuß gewesen, so daß er im Betrieb den Beinamen "der Schnell-Läufer" hatte. Bis auf einen Rheumatismus im Jahre 1939 sei er nie ernstlich krank gewesen.

Beurteilung: In Übereinstimmung mit der Auffassung des Chirurgen sind auch wir der Überzeugung, daß hier ein Kausalzusammenhang zwischen Raynaud'scher Gangrän und Berufsarbeit zu bejahen ist, den wir uns folgendermaßen erklären: Das über viele Jahre fortgesetzte Sitzen auf dem Sitzknüppel unter gleichzeitiger Abschnürung der Oberschenkel durch die Eisenkette konnte fraglos zu einer traumatischen Druckläsion der großen Beinarterien mit anschließenden Durchblutungsstörungen der Beine führen. In dieser Druckläsion sehen wir aber nicht die alleinige Ursache für die Entwicklung der Raynaud'schen Gangrän; es kommt hier noch die Erschütterung durch das Arbeiten mit dem Preßluftwerkzeug als komplizierendes ätiologisches Moment hinzu. Wir kommen mit dieser unserer Auffassung der M i d d e l t o n 'schen Anschauung nahe. In dem Schwebezustand des Körpers folgt die Er-

erschütterungswirkung des Werkzeuges offenbar anderen Gesetzmäßigkeiten als bei denjenigen Menschen, bei denen während des Arbeitens mit dem Preßluftwerkzeug die Beine fest auf dem Boden stehen. In dem Schwebeszustand des Körpers pflanzt sich wahrscheinlich die von dem Werkzeug ausgehende Erschütterung über den Armweg als Welle bis zu dem Abschnürungspunkt des Oberschenkels fort, um dann hier über den durch die Gefäßabschnürung bedingten "lokus minoris resistentiae" zusätzlich gefäßschädigend zu wirken, wobei sich dann die Schädigung vorwiegend am Gefäßsystem der Beine und nicht der oberen Extremitäten manifestiert, die auch in unserem Falle erscheinungsfrei waren. - Unsere Beobachtung ist geeignet, die Vorstellung über die Pathogenese der durch Preßluftwerkzeugwirkung bedingten Gefäßstörungen im Sinne der Raynaud'schen Krankheit zu stützen, da der Sitz der Störung beim Raynaud ja in der Arterienwand selbst liegt. Dassel schließt nicht aus, daß es auch im Verlaufe des Raynaud zu endarteriitischen Prozessen kommen kann, die in ihrem histologischen Bild der Endangiitis obl. (Junghanns) gleichen. Diese endarteriitischen Prozesse können nach Moschinski durch die bei der Arterienkonstriktion gleichzeitig erfolgende Abdrosselung der Vasa vasorum erklärt werden. Auf dem Boden der Ischämie entwickeln sich dann Intimanekrosen mit Wucherungen oder regenerativen Vorgängen. So erklärt Moschinski den Junghanns'schen Fall, wodurch die alleinige Lokalisation an der der Dauererschütterung ausgesetzten Extremität bewiesen werden könnte; zumal ein solches Verhalten bei einer Endangiitis obliterans, die eine Allgemeinerkrankung des Gefäßsystems darstellt, zumindest als atypisch anzusehen wäre. In unserem mitgeteilten Fall haben wir die Erschütterungswirkung durch das berufliche Arbeiten mit einem Preßluftwerkzeug unter den besonderen Arbeitsumständen als wesentliche Teilursache der Raynaud'schen Gangrän angesehen und somit eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt, wobei die Raynaud'sche Erkrankung - wenn auch vielleicht nicht als unmittelbare, so aber wohl sicher - als mittelbare Folge der Arbeit mit Preßluftwerkzeugen anzusehen war."

Fall A 23: Druckschädigung des Beines (Obergutachten Koelsch):

In diesem Falle handelte es sich zu Unrecht um die Vermutung eines Vergiftungsfalles, wodurch es erforderlich war, zunächst die Möglichkeit einer Vergiftung zu diskutieren. Im weiteren Verlauf stellte sich heraus, daß es durch den Druck des bewußtlosen Körpers auf das angewinkelte, zwischen zwei kalten Heizschlingen eingeklemmte Bein

zur akuten irreversiblen Mangel durchblutung des Beines gekommen war infolge einer Schädigung der Nerven und Gefäße des Beines. Hierdurch kam es zur einmaligen richtungsgebenden Verschlimmerung der E.o.

Fall 3: Distorsion des Fußes (nach Meyeringh):

B. hatte 1949 einen Bluterguß des rechten Sprunggelenkes und war deswegen einen Monat lang in Behandlung. 1950 hatte er die erste Venenentzündung im rechten Unterschenkel und im Juni 1951 ein Rezidiv. Im August 1951 hatte er einen ähnliche Wegeunfall, bei dem durch Ausrutschen eine Muskelzerrung auftrat. Am 1.4.1952 erlitt B. auf dem Heimweg von seiner Arbeitsstätte einen Unfall. B. gibt an, er sei ausgeglitten, habe sofort einen stechenden Schmerz in der rechten Wade empfunden und sei außerstande gewesen, sich allein wieder zu erheben. Am gleichen Tag diagnostizierte der behandelnde Arzt eine Distorsion des rechten Fußes. Die conservative Therapie linderte die Schmerzen nur unwesentlich. Knapp 6 Wochen nach dem Ereignis kam es am rechten Ober- und linken Unterschenkel zu einer Thrombophlebitis, die nach 6 Wochen langer stationärer Behandlung abheilte. Im November des gleichen Jahres erkrankte B. ohne erkennbare äußere Ursache an einer Thrombose des rechten Beines, kurz darauf litt er an Koliken im ganzen Unterleib, bei einem normalen Nierenbefund. 1953 führte eine arterielle Durchblutungsstörung zum Absterben der rechten Großzehe und schließlich zur Amputation des rechten Oberschenkels. Die Diagnose einer E.o. wurde histologisch bestätigt.

Beurteilung: Der Verfasser erörtert nun die Frage, wie weit mögliche Traumen eine Venenentzündung beeinflussen haben können und wie weit diese das Gefäßleiden beeinflussen haben. Weiterhin prüft er die im Mai 1952 aufgetretene Thrombophlebitis auf ihre Bedeutung für die Entwicklung der E.O. "Die posttraumatische Entstehung von Thrombosen ist an sich nichts Seltenes, nur bedarf es dazu eines geeigneten Traumas. Voraussetzung für die Annahme einer unfallbedingten Thrombose ist eine gewisse Erheblichkeit des Traumas, zumal Thrombosen oftmals auch spontan vorkommen können. Diese Neigung zur spontanen Thrombosierung besteht auch im speziellen Fall des B., wie dies klar aus der Vorgeschichte hervorgeht. Denn sowohl zeitlich vor den angeschuldigten Ereignis als auch danach sind mehrfach spontane Thrombosen aufgetreten.... Bei dem von B. angegebenen Vorgang handelt es sich um einen Bagatellvorgang.... Wesentlich ist das Moment, daß es nicht im direkten Zusammenhang mit dem angeschuldirten Vorgang zu hochakuten

Erscheinungen kam. Die Phlebitis schloß sich erst nach mehreren Wochen Zwischenzeit an und erforderte dann klinische Behandlung. Es wäre auch kaum vorstellbar, daß durch ein einfaches Ausrutschen auf Schnee bzw. Eis Thrombosen an beiden Beinen traumatisch ausgelöst sein sollten..." Das angeschuldigte Ereignis steht daher mit der nachfolgenden Venenthrombose nicht in ursächlichem Zusammenhang. Dem Kliniker sind die thrombophlebitischen Erscheinungen in Form der Phlebitis migrans als Frühstadium der E.o. geläufig. "Im hier vorliegenden speziellen Falle des B. ließ sich an Hand des weiteren Krankheitsverlaufes nachweisen, daß eine übergeordnete Grundkrankheit vorlag, nämlich eine E.o., die sich schon mehrfach bemerkbar gemacht hatte, ohne, daß die Diagnose gestellt werden konnte. Die mehrfachen Thrombosen, Blutergüsse, Muskelzerrungen usw. sind wahrscheinlich erste Ausdrucksformen der Gefäßkrankheit gewesen. Desgleichen ist retrospektiv wahrscheinlich, daß die krampfartigen Schmerzen im Bauchraum ebenfalls auf eine arterielle Durchblutungsnot zurückgingen." Unter diesen Umständen ist die Thrombophlebitis vom Mai 1952 zwar als Ausdruck einer mit der Phlebitis migrans einhergehenden generalisierten E.o. anzusehen, sie ist aber vom angeschuldigten Ereignis sowohl ursächlich wie auch zeitlich unabhängig." - Der Autor kommt also zu dem Urteil: "Das Ereignis vom 1.4.52 kann nicht als wesentliche Teilursache im Fortschritt der Grundkrankheit E.o. gewertet werden."

Fall 4: Quetschung des Unterschenkels (nach Klüken):

Ein 40jähriger Mann Sch. wurde 1939 zum Kriegsdienst eingezogen. Das Wachestehen fiel ihm von Anfang an schwer. Abends waren beide Beine geschwollen. 1940 trat eine schwere rezidivierende Venenentzündung am linken Unterschenkel auf, so daß er mit 30 % MdE. im Sommer 1941 aus dem Kriegsdienst entlassen wurde. 1943 war der linke Unterschenkel 4 Monate lang offen. Danach habe er keine Beinbeschwerden mehr gehabt bis 1950. Es habe aber eine Neigung zu Bronchialkatarrhen bestanden. Im Oktober 1951 mußte er mit dem Motorrad einem Fuhrwerk ausweichen, streifte dieses mit dem linken Unterschenkel und stürzte auf die Wiese. Davon war sein linker Daumen geschwollen und der linke Unterschenkel hatte Hautabschürfungen erlitten und war an einer umschriebenen Stelle stark geschwollen und blau verfärbt. Einige Tage später trat unter Fieber eine Venenentzündung am linken Unterschenkel auf mit gerötetem schmerzhaften Flecken. Die Venenentzündung wurde

mit Sulfonamiden und physikalischer Therapie erfolgreich behandelt. Nach 3 Tagen kam es zu einer Lungenembolie in der rechten und linken Lunge, die sich noch mehrmals anfallsweise wiederholte. Erst nach 8 Wochen konnte der Kranke erstmalig wieder aufstehen. Dann kam es zu Venenentzündungen rechts, die im Herbst 1951 einen Monat lang in der Klinik behandelt wurden. Im Winter 1953/54 leidet der jetzt 54 Jahre alte Kranke erstmalig an kalten Füßen. Er neigt zu diffusen Schweißausbrüchen bei kleinsten Anstrengungen und klagt über Atemnot. Er leidet unter pektanginösen Beschwerden, die sich im Herbst 1954 im Ekg in einer Senkung der ST-Strecke manifestieren. Es besteht eine schwerste Parodontose. Am linken Unterschenkel haben sich mehrere Ulcera ausgebildet. Die linke Art. femoralis und Art. poplitea sowie die oberen Abschnitte der rechten Aa. tibialis antica et posterior sind obliteriert, während die rechten Aa. femoralis und poplitea arteriographisch Intimapolster nachweisen lassen. Die Aa. des Augenhintergrundes sind sehr verengt. Der RR beträgt 130/90. Beurteilung: Es handelt sich um eine E.o. 1954 geht die Begutachtung von der Diagnose der E.o. aus und betrachtet die Venenaffektionen von 1940 als die erste Manifestation der E.o., die nach den Literaturangaben in 42-70 % mit einer Venenentzündung beginnt, die der Erkrankung der Arterien um 10 Jahre und mehr vorausgehen kann. Der Verfasser weist darauf hin, daß es nicht anzunehmen ist, daß der Unfall die E.o. zur Auslösung gebracht habe, sondern daß er das seit etwa 1940 bestehende Leiden nur einmalig und nicht richtunggebend verschlimmert haben. Der Verfasser betont, daß sowohl theoretisch als auch im Tierexperiment eine Sensibilisierung des Organismus mit Krankheitserregern und der Lokalisatoreffekt in Form einer Gefäßschädigung zum Auftreten einer generalisierten obliter. Gefäßerkrankung führen könne. - Häufig finde man auch keinen Grund für die Entwicklung des Leidens. Letzteres nimmt er auch im vorliegenden Falle an. - Demgemäß wird der Zusammenhang der Entwicklung einer E.o. mit den Schürfverletzungen durch einen Motorradunfall mit anschließender Thrombophlebitis abgelehnt. Dem Unfall wird die Bedeutung einer einmaligen nicht wesentlichen Verschlimmerung zugemessen.

Fall 5: Stumpfe Traumen des Beines (nach H. Schmidt):

Ein fast 12jähriger Junge erhielt bei einer Balgerei Stöße am ganzen Körper, unter anderem auch am rechten Oberschenkel. Sofort danach traten heftige Schmerzen im rechten Bein auf; später auch am rechten

Fuß Kältegefühl und Schmerzen. Im Verlauf der nächsten 4 Wochen steigerten sich die Beschwerden, der Fuß wurde gangränös und mußte amputiert werden. Die gangränösen Erscheinungen am Stumpfe schritten weiter fort und unter allgemeinem Kräfteverfall kam es nach insgesamt 32tägiger Krankheitsdauer zum Exitus. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Thrombose fast aller Venen der unteren Körperhälfte, einschließlich der Vena cava inferior bis zum Herzen hin, eine Thrombose der rechten Beinarterien, eines Teiles der Mesenterialarterien, anämische Infarkte der rechten Niere und eine hämorrhagische Infarzierung eines 160 cm langen Dünndarmabschnittes. Die Operationswunde war oberflächlich infiziert, aber der übrige Körper zeigte keine Zeichen einer Sepsis. Aus den genauen histologischen Untersuchungen des Autors ergab sich die angiospastische Genese der Niereninfarkte. Diese wurde auch für die Beingangrän angenommen auf Grund des Operationsberichtes, demzufolge bei der Amputation "nirgends auch nur ein Tropfen Blut zutage trat", während die Muskulatur normal gefärbt war und Gefäßthromben nicht erwähnt wurden. -

Beurteilung: Der Zusammenhang zwischen einem geringfügigen stumpfen Trauma und der anschließenden Entwicklung einer Beingangrän wird anerkannt. Das Trauma hat als Gelegenheitsursache bei einer angiopathischen Reaktionslage zu ausgedehnten Gefäßspasmen und Thrombosen mit nachfolgendem Gliedmaßenbrand geführt.

Fall 6: Überanstrengung des Beines (nach Ratschow):

Ein 46jähriger Mann versuchte, seine Mercedeslimousine aus einer Wegfurche herauszuheben. Anschließend verspürte er einen heftigen Schmerz in der linken Lumbalgegend und in der linken Wade. Die Schmerzen steigerten sich bis zur Unerträglichkeit. Zwei Tage später stellte der Arzt das Bild einer akuten Gefäßsperre mit Fehlen der linken Fußpulsse, Kältegefühl bis zur halben Wade usw. fest. Trotz Sympathikus-Blockade und gefäßerweiternden Mitteln bildete sich infolge der Gefäßstörung ein Ulcus im Bereich der 4. und 5. linken Zehe aus. Verkalkungen im Bereich der Beingefäße ließen sich röntgenologisch nicht nachweisen. Es wurde die Diagnose einer E.o. gestellt.

Beurteilung: Vermutlich hat hier die übermäßige Anstrengung das an sich schon vorhandene Gefäßleiden zur Auslösung gebracht, indem durch die maximale Anspannung der Adduktoren die erkrankten Innenflächen der Art. femoralis aneinandergepreßt wurden, wodurch es zum Gefäßverschluß kam. Es ist möglich bzw. wahrscheinlich, daß eine derartige

Gefäßschädigung gar nicht so selten vorkommt und womöglich für die häufige Obliteration der Art. femoralis mit verantwortlich ist. Es wird also ein Zusammenhang angenommen zwischen einer akuten Durchblutungsnot an den Zehen und der maximalen Anspannung der Oberschenkeladduktoren bei körperlicher Anstrengung. Der Anstrengung wird die Bedeutung der einmaligen Verschlimmerung eines bestehenden Gefäßleidens zuerkannt.

Fall 7: Überanstrengung des Beines (nach Sunder-Plassmann):

Ein 65 Jahre alter - sonst "flinker" Mann - bekam nach einem Fehltritt zwischen dem Trittbrett eines Eisenbahnwagens, ohne das Bein direkt gestoßen zu haben, eine Thrombose der Vena femoralis. Am 8. Tag erlag er einer Lungenembolie. In der Gefäßscheide des thrombosierten Gefäßes wurden bei der Obduktion Blutungen und Gewebsrisse gefunden. Der Unfallzusammenhang war damit sichergestellt.

Fall 8: Chronisches örtliches Trauma (nach Mayrhofer):

Zur Vorgeschichte wird angegeben, daß der jetzt 37 Jahre alte Kranke angeblich früher immer gesund gewesen sei, bis auf eine Neigung zu Anginen. Er habe bis zu 10 Zigaretten täglich geraucht. - Er erlitt im Winter 1941/42 eine einmalige Erfrierung 2. Grades der linken Großzehe. An irgendwelche Gefäßkrisen, Spasmen u.dgl. besteht keine Erinnerung. Im Sommer 1942 mußte der linke Oberschenkel nach einer Granatsplitterverletzung amputiert werden. Infolge dieser Amputation trug er von 1944 bis 1946 regelmäßig eine hochsitzende Holzprothese am linken Bein.

Seit etwa 8 Wochen besteht eine derbe, druckempfindliche Schwellung des linken "Hodens"; brennende Schmerzen strahlen entlang des Samenstranges in die Leistenbeuge aus. - 1946 wurde folgender Lokalfund erhoben: "Derbe Schwellung des linken Nebenhodens und des proximalen Samenstranganteiles. Die Schwellung ist druckempfindlich und gegenüber dem Hoden gut abgrenzbar. Die Haut erscheint unverändert, abgesehen von deutlich erweiterten und geschlängelten Hautvenen am unteren Pol des Hodensackes". Wegen Verdachts auf eine Epididymitis tuberculosa wurde der linke Nebenhoden und der proximalste Teil des Samenstranges unter Erhaltung der Hodengefäße entfernt. Bei der histologischen Untersuchung wurde eine E.o. der Vasa spermatica gefunden. Von den histologischen Befunden sei erwähnt: Im Plexus

pampiniformis Venen und kleinere Arterien mit durchweg recht beträchtlicher Wandverdickung, vorwiegend durch konzentrische oder polsterartige Intimaverbreiterung. In kleineren Gefäßen ist die Lichtung dadurch ganz oder teilweise obliteriert. An mittelgroßen Arterien polsterartige zellreiche Intimaverdickungen, in denen sich neben Fibroblasten reichlich Lymphozyten sowie einzelne vielkernige Riesenzellen finden. Verschluß arterieller Gefäße durch lockeres Füllgewebe bzw. durch Thromben, die eine beginnende Organisation zeigen. Besonders die Adventitia, aber auch die Media sind stellenweise lymphozytär, seltener leukozytär infiltriert. Lamina elastica interna meist geschlängelt, erhalten. Im Interstitium zwischen den Gefäßen findet man vereinzelt Erythrozyten und Blutpigment.

Bei der genauen gutachterlichen Nachuntersuchung des Kranken ergibt sich kein Hinweis auf eine gleichartige Erkrankung anderer Gefäßgebiete. Beim Gehversuch konnte beobachtet werden, daß der Hodensack bei jedem Schritt an den Schaft der hochsitzenden Holzprothese anschlägt und überdies auch häufig mit einem dünnen Lederriemen in Berührung kommt, der, als Adduktorenersatz von den Traggurten abzweigend, etwa die Gegen der Symphyse mit der Innenseite des Prothesen Oberschenkels verbindet. -

Beurteilung: Es besteht eine Übereinstimmung der vorliegenden histologischen Gefäßbefunde mit den von Buerger bei der Thrombangiitis obliterans beschriebenen. In der Literatur werden von den verschiedenen Autoren endogene und exogene Faktoren erörtert, welche das Auftreten einer E.o. begünstigen können. "Wir müssen also annehmen, daß das chronische Trauma die auslösende Ursache der so auffällig örtlich umschriebenen, obliterierenden Gefäßentzündung gewesen ist, deren Entstehen jedoch durch frühere Kälteschäden und eine erhöhte Anfälligkeit des Gefäßapparates, vermutlich durch die Sensibilisierung anlässlich der langen Stumpfeiterung im Sinne einer allergischen Reaktion begünstigt wurde."

Fall 9: Hirnverletzung (nach Güttich):

Dem 25 Jahre alten Infanteristen X.Y. durchschlug 1918 ein Granatsplitter das rechte Scheitelbein und kam etwa 10 cm weiter hinten aus dem knöchernen Schädel wieder heraus. X. war sofort bewußtlos. Zunächst bestand eine vollkommene Lähmung. Ungefähr 4 Monate später konnte er allmählich den rechten Fuß und beide Arme wieder bewegen. Das Bewegungsvermögen des linken Fußes habe sich langsamer wieder

eingestellt. Auch sei das linke Bein von Anfang an kälter und schwächer gewesen als das rechte. Von 1939-1943, also etwa 20 Jahre später, trat zunehmend ein linksseitiges intermittierendes Hinken auf. 1943 wurden im Anschluß an eine "Entzündung" des linken Vorfußes sämtliche Zehen dieses Fußes brandig. Das Fortschreiten der Gangrän machte im Dezember 1943 die Absetzung des linken Oberschenkels notwendig. Die histologische Untersuchung ergab eine E.o. an den Gefäßen des amputierten Beines. Danach war der Kranke beschwerdefrei bis 1948. Jetzt traten Durchblutungsstörungen am rechten Fuß auf mit Blaufärbung aller Zehen und Pulslosigkeit der Aa. poplitea und dorsalis pedis. Der Kranke war jetzt auffällig reizbar. Die neurologische Untersuchung ergab einen Klopfschmerz über dem gesamten Schädel, besonders in der Stirngegend; rechts einen angedeuteten Babinski und Mendel-Bechterew-Reflex, links einen abgeschwächten Cremasterreflex. Die Encephalographie und die cerebrale Arteriographie ergaben Befunde, die für eine cerebrale E.o. sprechen.

Beurteilung: Der Autor glaubt, daß in seinem Fall die neuropathische Grundlage für die E.o. trotz fehlender Familienanamnese gegeben war. Der vorzeitig auslösende Faktor für die Erkrankung sei die Hirnverletzung gewesen, da sie zur zentral bedingten vegetativen Fehlsteuerung der Blutzirkulation geführt habe. Er verweist auch auf die Möglichkeit der Autoallergisierung durch den Zerfall von Hirngewebe. Nach Ansicht der Autoren D u s s i k und U r b a n liegt das Schwergewicht der Folgen einer Hirnverletzung in praktischer Hinsicht keineswegs auf dem Gebiet der abgrenzbaren Ausfälle, sondern die Störungen der zentral-vegetativen Regulation seien viel bedeutungsvoller. Verfasser sah die schwersten organischen Hirnschädigungen nach einfachsten Bagatelltraumen des Kopfes ohne jede Commotio sich entwickeln. Mitunter ließen aber schwere Schädelanschüsse nur geringgradige Ausfallerscheinungen zurück. Der Zusammenhang zwischen Hirndurchschuß und generalisierter E.o. wird bejaht. Es wird angenommen, daß die Hirnverletzung die E.o. vorzeitig zur Auslösung gebracht habe, da sie zu zentral bedingter vegetativer Fehlsteuerung der Blutzirkulation geführt habe.

Fall 10: Operative Entfernung eines Phäochromozytoms (n.Hess):

Bei einem 40jährigen Mann bestand seit Jahren eine E.o. mit einem linksseitigen intermittierenden Hinken, aber ohne eine Durchblutungsnot an den Akren. Dann wurde ein Phäochromozytom, eine Geschwulst des

Nebennierenmarks, die durch übermäßige Abgabe von Adrenalin eine extreme Blutdrucksteigerung bewirkt, diagnostiziert, operativ operativ bestätigt und entfernt. Wenige Stunden nach der Operation kam es akut zu einer Gangrän des linken Unterschenkels und Fußes, die eine sofortige Amputation notwendig machte.

Beurteilung: "Es ist nicht daran zu zweifeln, daß es durch den starken Blutdruckabfall infolge der Entfernung des Phäochromozytoms zu einer hochgradigen Verminderung des Stromvolumens in der kranken Extremität und damit wahrscheinlich auf dem Weg über eine fortschreitende arterielle Thrombose zur Gangrän gekommen ist. Jede stärkere Senkung des Blutdruckes ist offenbar eine Gefahr für den Patienten mit peripheren organischen Durchblutungsstörungen."

Fall 11: Elektrisches Trauma (nach Koeppen):

Bei einer am 27.1.1949 durchzuführenden Montage in einem 20-kV-Schalt-
haus berührte A., 48 Jahre alt, versehentlich den oberen Kontaktteil
eines Trennschalters, wobei ein Überschlag entstand. Es kam zu Ver-
brennungen 1. bis 3. Grades durch die kurzfristige Einwirkung eines
Stromes vom Stromstärkebereich IV und einer Spannung von 20 kV.

Stromweg: rechter Oberarm - rechter Unterarm - Hand. Bis zum August
1949, also in etwa 6 Monaten, heilten die Verbrennungen komplikations-
los ab. Als Rest blieben strahlenförmige Narben am rechten Arm zurück.
Erwerbsbeschränkende Unfallfolgen bestanden danach nicht mehr. 2 Jahre
nach dem Unfall wurde die 20 %ige Unfallrente nach Abheilung der Ver-
brennungsfolgen am Arm entzogen. Nun wurden Gefäßkrämpfe und braune
Hautpigmentierungen an den Beinen als Unfallfolge vom Patienten und
den begutachtenden Ärzten angenommen. Der Kranke klagte über blaurot
anlaufende Füße beiderseits, braune Hautpigmentierungen und Gefäß-
störungen und leichte Ermüdbarkeit. Erwähnenswert ist noch, daß be-
reits 1943, also 6 Jahre vor dem Unfall an den Unterschenkeln Pigmen-
tierungen vorlagen. - Dazu führt der Autor aus: "Es handelt sich
hier, wenn wir R a t s c h o w folgen, um eine angiopathische Reak-
tionslage an beiden unteren Extremitäten, gleichzeitig jedoch sind
auch neben der Störung der arteriellen Blutversorgung Störungen
degenerativer Art der Venen festzustellen, die auf einer veränderten
Wandbeschaffenheit beruhen und die nach übereinstimmender Auffassung
der verschiedensten Autoren auf erblich dispositionelle Momente
zurückzuführen sind. Es ist nach Ratschow zu einer Dekompensation
der Varizen im Alter von 48 Jahren gekommen. Als Folgen sind die be-
kannten braunen Pigmentierungen, wie wir sie als Restzustand nach

Thrombophlebitiden usw. an den unteren Extremitäten zu sehen gewohnt sind, aufgetreten. Die Vorgutachter bzw. auch die p.A. beratende Gewerkschaft vertraten die Auffassung, es sei erstens aus zeitlichen Gründen und zweitens auf Grund des elektrischen Geschehens anzunehmen, daß diese Veränderungen, die an beiden Extremitäten festzustellen sind, auf das elektrische Trauma zurückzuführen seien, obwohl bereits 6 Jahre zuvor die oben beschriebenen Veränderungen an dem rechten Unterschenkel, wenn auch nicht in dem Ausmaß, deutlich nachgewiesen waren. - Zu diesem eindeutig klaren Fall gibt es viele Parallelen: Nachdem die Rente wegen der reaktionslos abgeheilten Verbrennungen entzogen wurde, besann man sich auf die Gefäßstörungen und führte diese nun auf das elektrobiologische Geschehen zurück.

Die Frage "Gibt es Gefäßkrämpfe nach elektrischen Unfällen?" ist verneinend zu beantworten. Schon im Gildemeister'schen Institut in Leipzig, aber auch später in unserem Forschungsinstitut und auch im Schäfer'schen Lehrbuch der Elektrophysiologie sind Reizungen der Gefäße in den verschiedensten Stromarten bisher jedenfalls negativ ausgefallen. Nach Aufhören der Durchströmung sind Gefäßreaktionen überhaupt nicht mehr festzustellen.... Wenn wir z.B. einen Muskel oder Nerv elektrisch reizen, so sehen wir in Abhängigkeit vom Schwellenwert bei der Kathodenschließung eine Zuckung, bei der Anodenöffnung eine wesentlich geringere oder gar keine mehr. Wir sehen aber niemals Tage oder Wochen nach einem elektrischen Reiz an der gleichen Stelle eine entsprechende physiologische Reaktion. Diese unumstößliche Tatsache wird bei den Begutachtungen gerade der Gefäßkrankheiten niemals zugrunde gelegt. Das Gefäßsystem bzw. die glatte Muskulatur ist elektrischen Reizen gegenüber relativ träge, insbesondere ist es unmöglich, daß sich nach einem elektrischen Reiz eine Dauerkontraktion der Gefäße entwickelt." - Demgemäß wurde der Zusammenhang zwischen einem Unfall des Stromstärkebereiches IV und einer progredienten peripheren Durchblutungsstörung abgelehnt.

Beurteilung der Fälle zu B:

In den unter Abschnitt B angegebenen Fällen werden verschiedene mechanische Schäden als Ursache einer arteriellen Durchblutungsstörung angegeben: Vibrationen - Traumen durch mechanische oder operative Einwirkungen - elektrische Schäden.

Wollheim, Koelsch, Seyring und Moschinsky beobachteten bei Arbeitern mit Anklopfmaschinen in der Schuhindustrie und bei Arbeitern mit

Preßluftwerkzeugen - es sind dies u.a. die Granitbrecher, Gußputzer, Steinklopfer und Nieter - Durchblutungsstörungen an den oberen Gliedmaßen. In mehr als zufälliger Häufung treten in dieser Berufsgruppe blaue Hände, Akroparästhesien, lokale Sensibilitätsstörungen, Nekrosen der Fingerkuppen und sogar einzelner Finger auf (Koelsch, Teleky, Seyring (zit. nach Junghanns)). Eine histologische Untersuchung der Gefäße wurde nicht vorgenommen. Diese vorwiegend funktionellen Durchblutungsstörungen führen oft zu Raynaud-artigen Krankheitsbildern. Vereinzelt sind jedoch auch lokale (J u n g h a n n s, M a y r h o f e r) und generalisierte (E h r h a r d t) obliterierende Gefäßerkrankungen durch chronische (mechanische) Erschütterungstraumen beobachtet worden (s.dort).

Zu den mitgeteilten Fällen ist im einzelnen zu bemerken:

Zu Fall 1: Die Arbeit der Gußputzer besteht darin, mit einem Preßluftmeißel die Unebenheiten des Gußstückes und die noch anheftende Kernmasse zu beseitigen. Die rechte Hand umfaßt dabei den Griff des Werkzeuges, die linke hält den Meißel selbst, wobei die Finger mit starkem Druck in Beugestellung gehalten werden. Das ganze Werkzeug vibriert ständig, doch sind die Erschütterungen am Meißel naturgemäß am stärksten. Die Preßluft wird dem Werkzeug von oben her zugeführt. Die verschiedenen Arten von Gußputzern unterscheiden sich in der Schwere und Art dieser Arbeit nicht unwesentlich voneinander. So ist die Arbeit der Fertigputzer schwerer als die der Vorputzer, da diese nur den von der Form noch anhaftenden Sand entfernen, während die Fertigputzer das harte Stück selbst bearbeiten müssen. Besonders anstrengend ist die Arbeit der Stahlputzer, die neben den Gußhauern das härteste Material zu bearbeiten haben. Es wurde angegeben, daß sich von einer großen Menge von Arbeitern, die sich als Stahlputzer meldeten, immer nur die wenigsten für diese Arbeit als tauglich erwiesen. Weniger schwierig ist die Tempergußputzerei, da der Temperguß weicher ist als der Stahlguß, besonders aber deshalb, weil der Tempergußputzer nicht ständig putzen kann, sondern zwischendurch viel zu meißeln, zu feilen und sonstige kleine Nebenarbeiten zu verrichten hat. Eine besondere Art des Gußputzens ist die Gußhauerei. Die Gußhauer müssen aus der Oberfläche von Stahlgußblöcken kleine Sandkörnchen herausbringen und Fehlerstellen wegstoßen. Sie arbeiten aber dauernd im Guß selbst, und zwar in dem härtesten Material, dem Stahlguß. Auch die Gußhauerei wird daher zu den

schweren und besonders anstrengenden Arbeiten in der Gußputzerei gezählt.

An der Mitteilung von Junghanns erscheint es beachtenswert, daß es sich um ein kleines Gefäß handelt, das mit dem subcutanen Fettpolster "auf der Unterlage gut verschieblich" war. Das Gefäß war demnach nicht dem Druck irgendwelcher Muskeln ausgesetzt, es lag vielmehr der Muskelgruppe der langen Fingerbeuger auf, die bei der Arbeit durch "die unter starkem Druck in Beugestellung gehaltenen Finger---" hart angespannt wurden und dadurch die Vibrationen des Preßluftwerkzeuges besonders gut weiterleiten konnten. Als schädigendes mechanisches Moment kommt demnach nur die Erschütterung, nicht aber der Druck auf das Gefäß in Betracht. Es ist zu betonen, daß es sich hier um keine obliterierende Intimaproliferation handelt. Die "Intima läßt sich nirgends mehr nachweisen" und Zellhaufen mit Riesenzellbildung liegen "etwa an der Stelle der früheren Intima". Die Gefäßlichtung ist überall von teilweise in beginnender Organisation begriffenen Thromben verschlossen. Von einer gleichartigen Erkrankung anderer Arterien wird nichts erwähnt, was natürlich nicht ausschließt, daß sie im Anfangsstadium vorgelegen haben könnten. Symptome, die auf eine generalisierte Gefäßerkrankung hinweisen könnten, lassen sich in der vorliegenden Mitteilung jedenfalls nicht finden.

Daher kann der mitgeteilten Beobachtung nur entnommen werden, daß ein chronisches Erschütterungstrauma als wesentliche Teilursache einer Arterienobliteration am Ort der Schädigung angesehen werden kann. Es finden sich thrombangiitische Gefäßveränderungen ohne Intimahyperplasie. Ein sicherer Zusammenhang mit der Buerger'schen E.o., deren wesentliches Merkmal die Generalisierungsfähigkeit ist, kann aus der Mitteilung nicht erkannt werden.

Zu Falle 2 (Erschütterungen): p.Y. hatte von 1920 bis 1948 in diesem Betrieb gearbeitet. Er war bis auf einen Rheumatismus im Jahre 1939 während dieser 28 Jahre nie ernstlich krank gewesen. Die Ursache für diese allergische Erkrankung läßt sich von uns nicht erkennen. Aber die Tatsache, daß p.Y. an einem Rheumatismus erkrankte, beweist, daß sein Körper zu dieser Zeit, d.h. 1939, bereits sensibilisiert war. 3 Jahre später begann p.Y. auf einem Sitzholz schwebend mit Preßluftbohrer und -hammer zu arbeiten. Die Oberschenkel des Arbeitenden waren zu dessen Sicherheit mit schweren Eisenketten mehrfach um-

wickelt und am Sitzholz befestigt. Besondere Bedeutung hat der Umstand, daß - wie auf der Abbildung des Verfassers ersichtlich - durch den Druck auch auf die medialen und ventralen Seiten der Oberschenkel gerade die Art. femoralis dem chronischen mechanischen Trauma ausgesetzt war. Denn von der Art. femoralis ist mehr als von anderen Arterien bekannt, daß sie auf stumpfe Traumen, ja, wenn sie bereits erkrankt war, schon nach einer heftigen Anspannung der Adduktoren mit ausgedehnten Gefäßkrämpfen und nach Ratschow sogar mit obliterierenden Gefäßprozessen reagieren kann. Bedenkt man, daß in Ratschows Experimenten und nach seinen Erfahrungen der sensibilisierte Organismus in der Regel eine Gefäßschädigung, sei diese nun mechanischer, toxischer oder thermischer Art, mit generalisierten oder generalisierungsfähigen Gefäßprozessen beantwortet, so bereitet folgende Annahme keine Schwierigkeiten: Es handelte sich um einen sensibilisierten Organismus, worauf der durchgemachte Rheumatismus deutet. Das Gefäßsystem wurde an einer besonders "leicht schädigbaren" Stelle, nämlich an den Aa. femor. durch die Dauererschütterung, verbunden mit starkem Druck geschädigt. Dadurch wurde die allergische Gewebsreaktion in die Gefäße hineingelenkt" im Sinne von Ratschows Lokalisatoreffekt. Daraus entwickelte sich die generalisierte E.o.

Für die Differentialdiagnose einer E.o. spricht:

das Geschlecht des Kranken, die Lokalisation der Erkrankung an den unteren Gliedmaßen, das Fehlen ähnlicher Beschwerden an den Händen, das Fehlen angiologischer und anamnestischer Anhaltspunkte für das Vorliegen einer "Raynaud'schen Krankheit" im eigentlichen Sinne, der asymmetrische Befall der Extremitäten (2. Bein erst Jahre später in gleichem Maß), die Ausdehnung der Gangrän und S u n d e r - P l a s s m a n n s Differentialdiagnose zwischen E.o. und Raynaud'scher Krankheit: "Kennzeichnend für die Raynaud'sche Erkrankung ist weiterhin, daß der Puls stets fühlbar bleibt, z.B. am Handgelenk oder am Fußrücken, wenngleich seine Stärke im Anfall mitunter leicht wechseln kann. Durch das stete Vorhandensein des Pulses unterscheidet sich gerade die Raynaud'sche Erkrankung von anderen Krankheiten, die zur Extremitätengangrän führen und denen organische Gefäßprozesse bzw. -entzündungen zugrunde liegen, wie der E.o., der diabetischen Gangrän und dem Altersbrand. Da der Puls bei der Raynaud'schen Erkrankung stets fühlbar ist, kommt es auch - ebenfalls im Gegensatz zu den eben genannten organischen Gefäßerkrankungen -

bei der echten Raynaud'schen Erkrankung in ihren Anfängen fast nie sowie in ihrem weiteren Verlauf nur verhältnismäßig selten und erst spät und auch dann vielfach nur zu oberflächlichen Nekrosen bzw. Gewebsveränderungen. R i e d e r weist deshalb mit Recht darauf hin, daß eine Krankheit, die mit Gangrän anfängt, ... a priori nicht für eine Raynaud'sche Erkrankung zu halten ist."

Stellungnahme zu der Darstellung des Verfassers: Leider gibt der Verfasser nicht an, auf Grund welcher Tatsachen er zu der Diagnose einer Raynaud'schen Krankheit kam. Es ist unverständlich, wie der amputierende Chirurg ohne eine histologische Untersuchung der Gefäße zu der Diagnose einer Raynaud'schen Gangrän kommen konnte. Er allein hätte beweisen können, daß ganz ungewöhnlich ausgedehnte und heftige Gefäßkrämpfe zu einem ganz außergewöhnlichen Krankheitsverlauf geführt hätten. Ein Ersatz für eine derartige anatomisch-pathologische Untersuchung wäre auch die klinische, evtl. angiographisch zu belegenden Beobachtung, daß der Verschuß der arteriellen Blutgefäße nur anfallsweise auftrat und in den Intervallen die Bein- und Fußpulse gut tastbar gewesen seien, denn bei der Raynaud'schen Krankheit bleiben ja die Pulse immer gut tastbar.

Die Ansicht des Autors, daß bei der Raynaud'schen Krankheit (M.R.) allein die Arterienwand erkrankt, entspricht nicht der Auffassung von R a t s c h o w , S t u r m , B l o c k , O. M ü l l e r u.a. Der M.R. gehört in die Gruppe der Angioneuropathien, die krankhafte Reaktion geht primär vom Gefäßnervensystem aus. S t a e m m l e r , B l o c k , S u n d e r - P l a s s m a n n , L e R o y u.a. fanden Veränderungen in den sympathischen Ganglien. Die morphologischen Veränderungen bleiben nicht nur auf die Ganglien beschränkt, auch an den peripheren Nerven findet sich ein Ödem (Ratschow). Für eine Mitbeteiligung höherer nervöser Zentren an der Raynaud'schen Krankheit kann die Symmetrie der Anfälle sprechen (R a t s c h o w , S t u r m , (V e i l)).

Mit dem Junghanns'schen Fall scheint mir der vorliegende nur entfernt vergleichbar. In seinem Falle führte die chronische Erschütterung zu "endarteritischen" bzw. thromangitischen Veränderungen an einer kleinen Arterie, die dicht unter der Haut lag und mit dieser bei der Probeexcision herausgeschnitten wurde. Von einer Beteiligung der großen Arterien des Armes wird aber nichts erwähnt. Bei der Junghanns'schen Beobachtung war die obl. Gefäßerkrankung nicht

generalisiert, sondern auf den Ort der mechanischen Schädigung beschränkt; das gleiche trifft auch für einen ähnlichen durch M a y r h o f e r mitgeteilten Fall zu. Es ist mir nicht bekannt geworden, daß in den erwähnten oder ähnlichen Fällen die Gefäß-erkrankung sich weiterentwickelt hat auch nach Beendigung der Gefäß-schädigung, wie wir es im hier besprochenen Falle sehen. Zumindest durch Lokalisation und Verlauf unterscheidet sich der vorliegende Fall also vom "Junghans'schen".

Zu M o s c h i n s k i s Auffassung von der Genese der Junghanns'schen Gefäßobliteration ist zu bemerken: Die Gefäßintima und die inneren Anteile der Media werden vom Gefäßlumen aus ernährt; sie werden von der Blutflüssigkeit durchtränkt und sind unabhängig von den Vasa vasorum, welche bei den großen Gefäßen bis zu $\frac{2}{3}$ der Media ernähren (M. B u e r g e r). Es ist daher schwer vorstellbar, wie nach Moschinskis Meinung eine Abdrosselung der Vasa vasorum bei der Arterienkonstriktion zu einer ischämischen Nekrose der Intima mit nachfolgender Intimahyperplasie führen könnte. - Daß Ischämie und Erstickungsstoffwechsel zu Intimawucherungen führt, ist allgemein anerkannt; dürfte aber die Gefäßveränderungen im Junghanns'schen Fall nicht erklären. Denn 1. ist, wie eben dargelegt, eine ischämische Schädigung der inneren Gefäßwandschichten nicht anzunehmen und 2. spielt in seinem Falle die Intimahyperplasie gar keine wesentliche Rolle. Sein histologischer Befund unterscheidet sich grundsätzlich von den feingeweblichen Gefäßveränderungen infolge einer ischämisch bzw. durch eine Stoffwechselstörung bedingten Schädigung der Gefäßwand, wie sie V e i t h (S. 71) ausführlich dargestellt hat. Ein Vergleich dieser Schildung mit der Junghanns'schen Histologie (S. 45) zeigt deutlich, daß bei letzterem die Gefäßveränderungen sich durch das Fehlen von Intimawucherungen erheblicheren Ausmaßes und durch das Auftreten einer starken lymphozytären und leukozytären Infiltration der Gefäßwand von der E.o. z.B. nach Kälteschäden unterscheiden. Die zellige Infiltration der Gefäßwände war so stark, daß die Gefäßwände "zwiebelschalenartig" aufgesplittert und auseinandergedrängt wurden. Der Gefäßverschluß kam durch thrombotische Prozesse bei ausgedehnten Intimanekrosen zustande.

Durch das Fehlen histologischer und angiographischer Gefäßbefunde in Fall 2 ist leider auch eine sachlich begründete Diskussion darüber unmöglich, ob die Ansicht Moschinskis von der Pathogenese der

Junghanns'schen Arterienobliteration eventuell im eben diskutierten Fall zu Recht besteht.

In Fall 3 wird die Bedeutung einer Distorsion des Fußes als Ursache einer E.o. widerlegt.

Fall 4 mißt einer leichteren Unterschenkelverletzung die Bedeutung einer unwesentlichen Verschlimmerung einer E.o. bei. Dazu ist zu sagen: Betrachtet man die Neigung zu Venektasie und Varizenbildung, zur venösen Insuffizienz als konstitutionell bedingt und hier vorliegend, so erklären sich damit die 1940 bestehenden Beschwerden beim Wachestehen, die geschwollenen Füße und die Venenentzündung im Gebiet der verlangsamten Blutströmung und den dadurch mangelhaft ernährten Venenwänden. Der Kranke war durch die Venenentzündung 1/4 Jahr an das Bett gebunden; es ist also anzunehmen, daß in dieser Zeit der venöse Kreislauf des linken Beines noch erheblich geschädigt wurde (Verlust der Klappen, Verengerung der Lichtung durch thrombotische Vorgänge mit nachfolgender Organisation, Rekanalisation usw.) und nun auf jede spätere Schädigung mit verhältnismäßig heftigen Krankheitsbildern reagieren mußte. (1943 Ulcus, 1950 Motorradunfall.) Zum Verständnis dieser Vorgänge benötigen wir noch nicht die Annahme einer E.o. Dagegen findet sich die von R a t s c h o w geforderte chronische Entzündung in Form einer Phlebitis 1940-1941, einer Neigung zu Bronchialkatarrhen von 1943 - 1950 und vor allem der Venenentzündung links- und rechtsseitig von Oktober 1950 bis September 1951. Dazu kommen die wiederholten Lungenembolien (8 Wochen Bettruhe!) mit ihrer Möglichkeit einer Autoallergisierung durch Resorption des infarzierten Gewebes. Die Möglichkeit einer Sensibilisierung scheint demnach durchaus gegeben. Der von Ratschow geforderte Lokalisatoreffekt, die Gefäßschädigung, ist ebenfalls gegeben durch die Phlebitiden 1940/41 und last not least durch den Unfall selbst und seine anschließenden Phlebitiden und Embolien. Nach dieser Betrachtungsweise hatte die chronische Sensibilisierung, zusammen mit dem Unfall als wohl bedeutsamsten Lokalisatoreffekt und gleichzeitigen Sensibilisierungsfaktor die E.o. bedingt. Für eine derartige Bewertung des Unfalls spricht auch der Krankheitsverlauf. Im Herbst 1954 belegen die klinischen Befunde eine generalisierte E.o. Die Gefäßgebiete an Augen, Mundhöhle, Herz und beiden Beinen sowie das gesamte veg.NS. sind bereits erkrankt. Im Winter 1953/54 litt der Kranke "im Gegensatz zu früher" erstmalig an kalten Füßen. Das Krankheitsbild scheint

sich demnach innerhalb eines Jahres rapide entwickelt zu haben. Die einzige Angabe, die auf das längere Bestehen der E.o. hinweisen könnte: der Fußschweiß habe seit 1941 nachgelassen, dieser Angabe ist keine allzu große Bedeutung beizumessen. Es gibt zu mannigfaltige Ursachen, die einen zeitweiligen Fußschweiß bedingen oder wieder verschwinden lassen, als daß man diese Angabe mit Wahrscheinlichkeit auf eine arterielle Durchblutungsstörung zurückführen könnte. Insbesondere wird ein Nachlassen des Fußschweißes 12 Jahre vor dem Auftreten von "kalten Füßen" nur schwer auf die mangelhafte Blutversorgung zurückgeführt werden können.

Beurteilung: Im Hinblick auf das für eine rasch proprediente periphere E.o. auffällig hohe Erkrankungsalter und den vorhandenen zeitlichen Zusammenhang zwischen Unfall 1950/51 und den ersten klinischen Manifestationen der E.o. 1953/54 wird ein ursächlicher Zusammenhang angenommen: Der Unfall hat sowohl die Sensibilisierung als auch die Lokalisation des oblit. Gefäßleidens bedingt. Er ist demnach als wesentlicher Teilfaktor für die Entwicklung des anlagebedingten Gefäßleidens zu bewerten.

In Fall 5 führte ein geringfügiges stumpfes Trauma zu intensiven Gefäßspasmen mit nachfolgender Thrombose, zu Beingangrän und multiplen Organinfarkten. Der traumatische Gefäßspasmus mit anschließender Gangrän oder Infarktbildung ist nicht selten beschrieben (L e r i c h e , S c h m i d t H.). Bei H.K. breitete sich jedoch der reflektorische Gefäßspasmus über abnorm weite Gefäßgebiete aus und war von einer in ganz ungewöhnlichem Ausmaß generalisierten Thrombose gefolgt. In Anbetracht der raschen Generalisierung der örtlichen Gefäßerkrankung ist anzunehmen, daß sich die abnorme Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems nicht erst im Anschluß an das Trauma herausgebildet hat, sondern bei Eintritt des Traums bereits bestand. Der beobachtete Fall unterstützt die von R a t s c h o w und vielen anderen Autoren vertretene Hypothese: Die wesentlichste Ursache einer Gefäßkrankheit sei in jedem Fall eine krankhafte Veranlagung, von der nicht sicher gesagt werden kann, ob sie angeboren oder erworben ist (v. H a s s e l b a c h).

Beurteilung: Das leichte Trauma ist als Gelegenheitsursache bei der Auslösung der generalisierten Gefäßerkrankung zu bewerten. Als wesentlichster ätiologischer Teilfaktor ist die Konstitution zu betrachten, wenn man im Hinblick auf das jugendliche Alter des Kranken von der Annahme einer erworbenen zeitlichen Disposition absehen will.

In Fall 6 wird eine akute arterielle Durchblutungsstörung der Zehen im Anschluß an eine maximale Anspannung der Oberschenkeladduktoren als die unfallbedingte Verschlimmerung eines bereits bestehenden Gefäßleidens angesprochen.

Im Hinblick auf die in Fall 7 geschilderte organische Schädigung eines Gefäßes durch plötzliche Muskelanspannung erscheint es in Fall 6 nicht als unwahrscheinlich, daß es durch die plötzliche Muskelanspannung zu einer Gefäßläsion mit anschließendem traumatischen Gefäßkrampf und Thrombosierung des geschädigten Gefäßsegments gekommen sei. Wenn dieser Zusammenhang histologisch gesichert wäre, dann könnte ohne die Annahme einer vor dem Unfall vorhandenen Gefäßerkrankung die schwere arterielle Durchblutungsstörung am linken Bein als Unfallfolge bewertet werden. Welcher von den beiden möglichen Zusammenhängen in Fall 6 vorliegt, läßt sich nur an Hand des weiteren Krankheitsverlaufes sicher beurteilen. Kommt es zur Entwicklung einer generalisierten E.o., dann war die Muskelanspannung nur die Gelegenheitsursache, um die Erkrankung klinisch zu manifestieren. Zeigt die Durchblutungsstörung keine Progredienz, so wird dem Unfall die ursächliche Bedeutung für die akute arterielle Durchblutungsstörung nicht abzusprechen sein.

Fall 8 erkennt ein chronisches örtliches Trauma als wesentliche Teilursache einer lokalisierten E.o. an.

In Fall 9 wird angenommen, daß bei einer neuropathischen Veranlagung eine Hirnverletzung nach einer Zwischenzeit von 20 Jahren eine E.o. zur Entwicklung gebracht habe. Auf die Ausführungen sei erwidert: Die Annahme einer Autoallergisierung durch die Eiweißabbauprodukte nach der Hirnverletzung ist als ursächlicher Faktor nicht von der Hand zu weisen. Jedoch ist zu bedenken, daß sich bei den E.o.-Fällen mit nachweislich allergischer Genese (die Fälle E 1) die generalisierte E.o. in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Allergisierung klinisch manifestierte. Nach 20 dazwischenliegenden Jahren ohne irgendwelche Symptome einer Sensibilisierung kann die Bedeutung der Hirnverletzung als Sensibilisierungsfaktor abgelehnt werden. Wenn man andererseits die Angabe, das linke Bein sei "von Anfang an kälter" gewesen, als Brückensymptom bewerten will im Sinne einer arteriellen Durchblutungsstörung allergischer Genese, so ist einzuwenden, daß diese Sensibilisierung wiederum außergewöhnlich rasch eingetreten sein müßte. Es ist bekannt, daß eine cerebrale Schädigung

zu herabgesetzter peripherer Durchblutung führen kann. Ja, S k o b l o hat durch experimentelle Gewebszerstörung - indem er kleinste Glaskugeln in cerebrale Gefäße einbrachte - eine lokale periphere Gangrän erzeugen können. Somit wäre das "von Anfang an kältere linke Bein" mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit durch die Hirnverletzung zu erklären. Dafür spricht auch der zeitliche Zusammenhang und der nahezu 20 Jahre hindurch unveränderte klinische Befund.

Der Beginn der E.o. ist also auf etwa 2 Jahrzehnte nach der Hirnverletzung anzusetzen. Die bedeutende Rolle des v.NS. bei einer E.o. wird allgemein anerkannt. S u n d e r - P l a s s m a n n , H i l l e n b r a n d und F i s c h e r - B r ü g g e , S c h l i e f und S c h m i d t haben besonders darauf hingewiesen. Um die ursächliche oder auslösende Rolle des v.NS. oder zentraler Faktoren in einem bestimmten Falle anerkennen zu können, ist aber zu fordern, daß sich Zeichen einer Erkrankung oder Alteration des v.NS. oder cerebraler Zentren mit Sicherheit nachweisen lassen. In dem vorliegenden Fall trifft dies nicht zu. An die Verwundung schließt sich kein Zeichen einer gesteigerten Vasolabilität, einer örtlichen Schweißbildung oder einer Vasoneurose an. Die neurologischen Befunde belegen lediglich den Ausfall zentraler Regionen des NS., was durch die Gewebszerstörung bei der Hirnverletzung ausreichend erklärt werden kann. Für eine Erkrankung oder Erregbarkeitssteigerung im Bereich des ZNS. oder v.NS. findet sich kein Anhalt. Da ferner nicht bekannt ist, daß eine paretische und damit knapper mit Blut versorgte Extremität zur Erkrankung an einer E.o. neigt, kann nicht angenommen werden, die Hirnverletzung habe auf dem Wege über eine nervale Fehlsteuerung der Blutzirkulation die E.o. ausgelöst. Über die psychische Labilität wird erstmals 1948 berichtet, d.h. 10 Jahre nach der klinischen Manifestation der peripheren E.o. = 30 Jahre nach der Hirnverletzung. Daher erscheint es auch äußerst unwahrscheinlich, daß sich die cerebrale E.o. als Spätfolge der Hirnverletzung entwickelt hat und erst bei ihrer Generalisierung die peripheren Extremitätengefäße sekundär mit erkranken ließ.

Beurteilung: Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Hirnverletzung und der 20 Jahre später klinisch manifestierten E.o. bzw. der 30 Jahre nach dem angeschuldigten Ereignis aufgetretenen cerebralen E.o. wird abgelehnt, da eindeutige Brückensymptome fehlen.

Der starke Blutdruckabfall infolge operativer Entfernung eines

Phäochromozytoms wird in Fall 10 als Ursache einer akuten, richtungsgebenden Verschlimmerung einer peripheren E.o. anerkannt. Es bleibt zu erörtern, ob im vorliegenden Fall, im Gegensatz zu den eben erwähnten Beobachtungen, dem Blutdruckabfall allein die Verschlimmerung der Durchblutungsstörung zur Last gelegt werden kann. Nach jeder Operation ist physiologischerweise z.B. infolge Vermehrung der Gewebs-thrombokinasen im Blut die Thromboseneigung erhöht. Diese erhöhte Thromboseneigung findet man ganz besonders nach Tumoroperationen. Nach Ratschow liegt außerdem in der Narkose ein thrombosefördernder Faktor, dem jedoch nach anderen Autoren (K o e l s c h) keine Bedeutung zukommt. Da im zitierten Fall genaue Angaben über Blutdruckwerte bzw. Blutdruckabfall, Thrombozytenzahlen, Prothrombinspiegel u.a. fehlen, so ist die Beteiligung der einzelnen Faktoren am Zustandekommen der arteriellen Thrombose nur schätzungsweise zu beurteilen. Ganz unberücksichtigt können die letztgenannten Faktoren nicht bleiben. Doch es kam bereits "wenige Stunden nach der Operation" akut zu einer Gangrän des Unterschenkels, und da sich die Gangrän zeitlich so eng an die Operation, d.h. den Blutdruckabfall anschloß, ist wohl eine wesentliche Beteiligung der humoralen thrombosefördernden Faktoren noch nicht zu erwarten. Es ist demnach in Übereinstimmung mit dem Autor der Blutdrucksenkung die ausschlaggebende Rolle bei der akuten Verschlimmerung der E.o. zuzuerkennen. Sollte bei der Operation eine Barbitursäurenarkose angewendet worden sein, so könnte diese an der Gangrän insofern beteiligt sein, als sie eine äußerste Engstellung der terminalen Blutstrombahn, einschließlich der Kapillaren und der arteriovenösen Anastomosen bewirkt (S c h r o e d e r) und dadurch die akute Mangel durchblutung begünstigt. Es handelt sich um eine richtungsgebende Verschlimmerung, denn nach der Angabe, das erträgliche intermittierende Hinken ohne Durchblutungsnot der Akren habe bereits seit Jahren bestanden, ist nicht anzunehmen, daß das Leiden bereits innerhalb des folgenden Jahres zur Absetzung des Unterschenkels geführt haben würde.

In Fall 11 werden Durchblutungsstörungen an den Beinen als Folgen eines elektrischen Traumas abgelehnt. Auch nach R a t s c h o w und nach K o e l s c h führt eine Verletzung durch den elektrischen Strom oder durch Blitzschlag niemals zu progredienten Gefäß-erkrankungen.

Von Schück wurden Gefäßveränderungen als elektrische Spätfolgen mitgeteilt. Auf der befallenen Seite zeigten von der Hand bis herauf

zur Schädelbasis die Arterien und Venen anatomische Veränderungen mit perlschnurartigen kalkigen Auflagerungen; im Gehirn fanden sich Aneurysmen der Hirngefäße; die Struktur der Gefäßwände war verwischt. Örtlich bestand zunächst ein erythematöser Fleck auf der linken Hand, dann traten wiederholt linksseitige apoplektische Insulte auf, denen der Patient nach 3 Jahren erlag. Es handelt sich dabei aber um kein fortschreitendes Gefäßleiden. Insbesondere besteht keine Verwandtschaft dieser Gefäßschädigung mit der E.o. (K o e l s c h). B u m m beobachtete "in ungewöhnlich seltenen Fällen" im Anschluß an eine Starkstromverletzung nach Monaten - oder sogar nach einem Jahr - Durchblutungsschäden unter dem Bilde einer "traumatischen Arteriitis" und bemerkte dazu: "Bei der gutachterlichen Beurteilung kann ihre Abgrenzung gegen echte Angliden und Angiosen schwierig sein."

Aus vorstehender Kasuistik der Gruppe B läßt sich entnehmen: Unfälle können durch mechanische Schädigung der Gefäße mit Beeinträchtigung der lokalen Blutzirkulation und durch den gleichzeitigen Kreislaufkollaps zur richtungsgebenden Verschlimmerung einer E.o. führen (K o e l s c h) (Fall A 18).

Ein Unfall kann auch durch Gefäßschädigung und lang anhaltende infektiöse Gefäßkrankheiten zur wesentlichen Teilursache der E.o. werden, indem er sowohl zur Sensibilisierung wie auch zur Lokalisation des allergischen Gewebsschadens in die Gefäße führt (Fall B 4).

Auch ein extremer Blutdruckabfall (vom Bluthochdruck in den Kollaps) kann eine periphere E.o. akut verschlimmern (Hess) (Fall B 10).

Im übrigen führen Unfälle mitunter am Ort der Fäßschädigung oder an der geschädigten Extremität zu einer akuten oder chronischen, thrombotischen oder endarteriitischen Arterienobliteration, die aber nicht generalisierungsfähig ist (B e r n e r , R a t s c h o w , L e r i c h e , S c h e d e l) (Fall B 6 und B 7).

Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Entstehung einer E.o. bzw. ihrer richtungsgebenden Verschlimmerung ist in der Regel zu verneinen und nur in wenigen Ausnahmefällen anzunehmen.

Elektrische Traumen sind nach Koeppen, Koelsch, Bumm und Ratschow als Entstehungsursache einer E.o. abzulehnen (Fall B 11).

Das chronische mechanische Trauma kann am Ort der Schädigung eine thrombangiitische (Fall B 1) oder mehr endarteriitische (Fall B 8) obliterierende Gefäßwunderkrankung hervorrufen. Fall B 2 rechtfertigt

die Annahme, daß derartige lokalisierte obliterierende Gefäßerkrankungen bei einer erworbenen oder angeborenen Reaktionslage in eine generalisierte E.O. übergehen können. Das chronische Erschütterungstrauma verursachte in Fall B2 als wesentliche Teilursache die Entstehung des Leidens.

C. Thermische Schädigungen

Fall 1: Örtliche Erfrierung (nach Ringleb):

Eine 48jährige Landwirtsfrau klagte seit zwei Jahren neben vielfachen vegetativen Beschwerden des Klimakteriums über Akrozyanosen mit quälenden Parästhesien, die auf Aeskulusextrakte gut ansprachen. An einem der kältesten Tage des Februar 1956 holte sie frühmorgens aus einem auf dem ungeheizten Dachboden stehenden Faß mit Salzwasser einige Stücke eingelegten Fleisches heraus, wobei sie, nach ihrer Schätzung, 2 bis 3 Minuten mit der rechten Hand, mit der linken nur einen kurzen Augenblick in der Flüssigkeit verweilte. Die Hände wurden nicht abgetrocknet. Schon eine halbe Stunde nach dem Eintauchen der Hände erschien die Frau mit stärksten Schmerzen in der Sprechstunde. Es zeigte sich die ganze rechte Hand blaurot geschwollen und eiskalt, die linke nur im Bereich der 4. und 5. Finger. Innerhalb 12 Stunden entwickelte sich rechts unter Abhebung Dutzen der etwa erbsgroßer Blasen das Vollbild einer Erfrierung II. Grades, wovon nur die mit einer dicken Hornschicht versehenen Partien der Vola Manus ausgespart blieben. Die Salzlake wies bei einer am Abend desselben Tages vorgenommenen Messung -16°C auf, die Natriumchloridkonzentration muß also um 30 % herum gelegen haben, da die Lösung sonst gefroren wäre. Üblicherweise sind solche zur Fleischkonservierung verwandten Laken nicht stärker als bis zu 15 %ig. In der landwirtschaftlichen Bevölkerung scheint die Kenntnis, daß konzentrierte Kochsalzlösungen einen stark erniedrigten Gefrierpunkt haben, nicht sehr verbreitet zu sein. Die große Wärmeleitfähigkeit des Wassers, in diesem speziellen Fall vielleicht auch noch Verdunstungskälte, kommen als weitere physikalische Faktoren von einer Heftigkeit in Frage, die man kaum erwartet. Dies und auch die bei der Patientin von vornherein gegebene Neigung zu Gefäßspasmen der Hände scheinen mit die Ursache dieser ersten Verletzung zu sein.

Beurteilung: Durch Herumhantieren in einer zur Fleischkonservierung

verwandten etwa 30 %igen Salzlake zieht sich eine Landwirtsfrau an einem sehr kalten Wintertag erhebliche Erfrierungen an den Händen zu. Eine angiopathische Reaktionslage bestand seit einigen Jahren.

Fall 2: Kälteeinwirkung und cerebrale Endangitis obliterans
(nach Sunder-Plassmann):

Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann mit anscheinend starker familiärer Belastung. Seit seinem 14. Lebensjahr ist er Forstarbeiter. Während der ungewöhnlich starken und langdauernden Kälte des letzten Winters hat er als Forstarbeiter viel draußen arbeiten müssen. 6 bis 7 Wochen vor Klinikaufnahme wurde zum ersten Male die linke Hand allmählich kraftlos; die Beweglichkeit ließ merklich nach. In der Kälte hatte er an den Fingerspitzen ein Kribbelgefühl, die linke Hand war immer kalt. Einige Tage vor Klinikaufnahme merkte er, daß er das linke Bein nachziehen mußte, wobei sich ein ganz langsam zunehmendes Steifigkeitsgefühl im linken Vorfuß einstellte. Schließlich ist auch sein Mund schief geworden. Aus dem Befund: "An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck RR 164/64, Akrozyanose der Hände, links mehr als rechts, geringer an den Beinen. Neurologischer Befund: u.a. Kopf nicht klopf- und druckempfindlich. Lidschluß links nicht so ausgiebig wie rechts. Facialis: linker Mundwinkel bleibt zurück, Stirnrunzeln ist eingeschränkt. Beim Ausstrecken der Zunge fibrilläre Zuckungen, keine Seitenabweichungen, Sprache langsam und träge. Passive Motilität nicht eingeschränkt, aktiv können linker Arm und linke Hand nahezu überhaupt nicht bewegt werden. Alle Reflexe links deutlich gesteigert. Untere Extremität: Rossolimo links angedeutet. -- Stereognosie rechts intakt, links aufgehoben. PSR und Achilles-Sehnen-Reflex links gesteigert. Fußsohlenreflex beiderseits nur schwach. Babinski nicht sicher. Empfindung am linken Arm und linken Bein herabgesetzt. Tonus des linken Beines spastisch gesteigert. -- Normales Blutbild, 2 % Eos. - Sämtliche serologische Reaktionen in Blut und Liquor negativ. Encephalographie: rechter Seitenventrikel ausgeweitet. Oberflächenzeichnung des Gehirnes in der rechten Schläfen-Scheitelgegend gegenüber links herabgesetzt. Arteriographie: Karotisteilungsstelle mehr als gewöhnlich von dickem Lymphdrüsen ummauert; normale Pulsation. Als charakteristische Zeichen der cerebralen E.o.: fleckige, starre Carotis interna, Aufrichtung und Deformierung des Syphon, sehr beträchtliche Erweiterungen proximaler Äste im Gebiet der Art. cerebri media

(Sylvische Gruppe), vollständiger organischer Verschluß im zur Gegend der Zentralwindung ziehenden Hauptast der Art. cerebri media. Vollständiger Verschluß der Art. cerebri antica, statt dessen unregelmäßige, kleine Gefäßzeichnungen und capilläre fleckförmige Anzeichnungen im Frontalbereich, drahtig-starre und fleckige Art. chorioidea usw. All das weist auf einen Gefäßprozeß hin. Hinzu kommt im Phlebogramm: deutliche Erweiterungen (Stauungen) in Teilen des venösen Stromgebietes. -- In völliger Übereinstimmung mit den autoptischen Befunden von Lindenberg und Spatz (1939) findet sich hier bei dem 18jährigen Manne eine an Hemiplegie grenzende linksseitige Hemiparese und eine deutliche Erweiterung des gleichseitigen Ventrikels. Die E.o. pflegt in "Schüben" zu verlaufen, wobei sie jahrelang mehr oder weniger latent bleiben kann, um dann eines Tages mit merkwürdigen Erscheinungen zu überraschen. Bei cerebralem Sitz der E.o. werden diese Erscheinungen oft monate- und jahrelang als Überarbeitung, nervöse Erschöpfung - ja Thyreotoxikose gedeutet und als solche behandelt. Charakteristisch ist allerdings, wenn man genauer nachfragt, eine all diesen Kranken gemeinsame Empfindlichkeit gegen Kälte. Merkwürdigerweise konnten wir bei dem 18jährigen jungen Manne mit der cerebralen E.o. feststellen, daß sich bei ihm an den Extremitäten nur ganz geringe, eben angedeutete Krankheitszeichen fanden, obwohl er ausdrücklich sagte, ihm sei das tägliche Arbeiten als Forstarbeiter in Nässe und Kälte nicht bekommen; seit der Zeit sei er krank. Es liegt eine starke familiäre Belastung vor. - Es scheint tatsächlich - auch in anderen Fällen sahen wir ähnliche Anzeichen -, als ob der Kälte auch für die cerebrale E.o. eine auslösende Bedeutung bis zu einem gewissen Grade zugeschrieben werden müsse. Vielleicht spielt hierbei der gestörte Thermoregulationsmechanismus eine Rolle...". "Bei der E.o. scheint in erster Linie neben anderen Noxen (Kälte, Nässe, Blei) dem Nikotin eine lokalisierende Bedeutung bei vorhandener allergisch-hyperergischer Reaktionsbereitschaft zuzukommen." Denn er nimmt an, "daß eine besondere Bereitschaft oder anlagemäßig vorhandene Empfindlichkeit bzw. Empfänglichkeit bei Kranken, die mit Durchblutungsschäden reagieren, vorliegt." Für die Entwicklung einer solchen besonderen Bereitschaft kann möglicherweise eine Antigen-Antikörper-Reaktion nach durchgemachten Infekten eine Rolle spielen. "Die neurohormonalen Zellen des nervösen Terminalretikulums sind es daher in erster Linie, an denen Noxen angreifen, um alsdann über eine Schädigung ihres Plasmodiums zur Beeinträchtigung der Vasomotoren

und - teils direkt, teils im Circulus vitiosus - zur Entartung des Gewebes der Gefäßwand zu führen." - Die Bereitschaft mit krankhaften Gefäßreaktionen zu reagieren (angiopathische Reaktionslage) war im vorliegenden Falle wahrscheinlich angeboren. Es scheint, als ob der Kälte eine gewisse auslösende Bedeutung für die cerebrale E.o. zugeschrieben werden müsse, evtl. über einen gestörten Thermoregulationsmechanismus.

Im vorliegenden Fall wurde die beidseitige cerviale Grenzstrangresektion gemacht; die Hemiparese, die seit 3 Monaten bestand, begann sich 3 Tage nach der Operation zurückzubilden.

Fall 3 und 4: Kälteschäden (nach Veith):

Fall 3: "Bei einer eigenen Beobachtung erlitt ein Soldat im Dezember 1944 eine Erfrierung 3. Grades beider Füße. Wegen fortschreitender Zehengangrän mußte im Januar 1945 das linke Bein abgesetzt werden. Nach Abheilen des Kälteschadens im Bereich des rechten Fußes entwickelten sich im Frühjahr 1946 nach symptomfreiem Intervall schwere Durchblutungsstörungen, die trotz medikamentöser Therapie und Sympathektomie an Stärke zunahmen. Nach Ausbildung einer Gangrän wurde im November 1946 eine Amputation im Unterschenkel notwendig. In der Art. tib. post. fand sich bei intakter Elastica interna eine Verdickung und Hyalinisierung der Intima. Die Gefäßlichtung war mit einem lockeren, von Gefäßen durchzogenem Bindegewebe ausgefüllt. Auch in der Media waren kleine hyaline Bezirke nachzuweisen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Endarteritis obliterans und der vor 2 Jahren erlittenen Erfrierung ist wohl anzunehmen. .."

Fall 4: "Ein 37jähriger Soldat erlitt im Februar 1942 eine Erfrierung 3. Grades der linken Großzehe und eine 1. bis 2. Grades aller übrigen Zehen beider Füße. Nach 8 Monate dauernder Behandlung war der Mann wieder dienstfähig. Im März 1944 kam er erneut in Behandlung. Er hatte Geschwüre an der 3. und 4. Zehe des linken Fußes und krampfartige Schmerzen im rechten Unterschenkel. Die Geschwüre heilten langsam ab, während die Schmerzen fortbestanden. Im Oktober 1944 begann eine Zehengangrän am linken Fuß, im Februar 1945 mußte nach vorübergehender Besserung die Amputation des linken Beines in der Mitte des Unterschenkels vorgenommen werden. Die Stumpfwunde zeigte geringe Heilungstendenz. Im Mai 1945 wurde eine beginnende Zehengangrän des rechten Fußes festgestellt. Im Juni 1945 trat unter zunehmender Herzinsuffizienz der Tod ein. Die Sektion ergab eine

Endangitis obliterans im Bereich beider Beine. Eine E.o. im Ramus circumflexus der linken Kranzarterie mit Hinterwandinfarkt und Gefäßveränderungen im Bereich des zentralen und peripheren Nervensystems. In diesem Falle ist die Gefäßerkrankung als Systemerkrankung aufzufassen. Der Kälteschaden ist nicht für die Entstehung der Gefäßerkrankung verantwortlich zu machen. Ihm kommt höchstens die Rolle eines die Lokalisation begünstigenden Faktors zu."

Er erkennt bei seiner ersten Beobachtung den Zusammenhang an; wohl auf Grund seiner Ausführungen:

Über die Gefäßveränderungen bei örtlicher Erfrierung des Menschen liegen Arbeiten von Siegmund und M. Staemmler vor. In den erfrorenen Gewebsabschnitten beschreibt Siegmund als ersten Befund eine maximale Kontraktion sämtlicher Gefäße, die auch in den tieferen Gewebsabschnitten und an den großen Arterienstämmen ausgebildet ist. Bei Kontraktion der vorgeschalteten Arterien und Erweiterung der terminalen Strombahn entwickelt sich eine Stase; die Gefäße sind hochgradig erweitert und prall mit Blut gefüllt. Durch die geschädigte Endothelmembran dringt eiweißhaltige Flüssigkeit, die gelegentlich mit Blutzellen durchsetzt ist. Unter dem leicht abgehobenen Endothel der Arterien wird des öfteren eine homogene Plasmaansammlung gefunden, die zwischen die inneren, selten auch bis in die äußeren Wandschichten vordringen kann. Dadurch kommt es zu einer Quellung oder Auflösung der kollagenen und elastischen Fasern. In dem aufgelockerten subendothelialen Gewebe mit muköser Hyperplasie der Grundsubstanz werden kollagene und elastische Fasern neu gebildet. Die Gefäßlichtung ist vielfach mit verklumpten Erythrozyten ausgefüllt, die rasch der Hämolyse verfallen.

In größeren kontrahierten Arterien beschreibt Siegmund plasmatische Gerinnsel, in denen nur wenige Zellen zu finden sind. Diese können die Lichtung ausfüllen oder mehr der Innenwand anliegen. Für die beschriebenen Agglutinations- und Gerinnungsthromben ist charakteristisch, daß frühzeitig von der angrenzenden Gefäßwand Zellen einsprossen. Die Gefäßlichtung kann durch diese lockeren Zellwucherungen vollständig verschlossen werden. Daneben werden zirkuläre oder segmentförmig die Lichtung einengende, von Endothel überkleidete Wucherungen oder knopfförmige Vorsprünge beschrieben. Gleichartige Schädigungen mit Gefäßwandveränderungen und intravasaler Gerinnung, die mit Schürmann als "thrombotische Angiopathien" bezeichnet werden,

können auch an den Venen gefunden werden. Diese Gefäßwandveränderungen können innerhalb oder auch weit oberhalb des Erfrierungsbezirkes zustande kommen.

Staemmler richtet sein Augenmerk besonders auf die Gefäßveränderungen in der Nähe der Demarkation und weiter proximal davon. Im Demarkationsgebiet beschreibt der Arterien, deren Umgebung schwer entzündlich infiltriert, zum Teil phlegmonös verändert sein kann. Greift der Entzündungsprozeß auf die Arterienwand über, wobei eine leukozytäre Infiltration der Adventitia und in geringerem Maße der Media beobachtet wird, so kann bei wohl erhaltener *Elastica interna* durch ein entzündliches Ödem eine polsterartige Verdickung der Intima zustande kommen. Meistens werden aber die Gefäßveränderungen ohne Entzündungen in der Umgebung angetroffen, und zwar alle Übergänge vom Ödem der Intima mit beginnender Fibroblastenwucherung bis zur weitgehenden oder vollständigen Ausfüllung der Lichtung mit einem faserreichen Keimgewebe. Thrombenbildungen bilden in dem Untersuchungsgut Staemmlers, d.h. bei Unterschenkeln, die 4 bis 12 Wochen nach der Erfrierung amputiert waren, eine ganz untergeordnete Rolle.

In Arterien, die entfernt von dem frostgeschädigten Gebiet liegen, beschreibt Staemmler Vakuolenbildung in der Intima, in anderen Fällen plasmatische Durchtränkung mit Fibroblastenwucherung. Die Intimaveränderungen können ganz frisch sein, während der vorausgegangene Frostschaden bereits viele Wochen zurückliegt. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Alter oder der Schwere von fern von dem geschädigten Gebiet sich entwickelnden Gefäßwandveränderungen ist nicht nachzuweisen. Staemmler nimmt an, daß sich mitunter noch lange Zeit nach der Erfrierung infolge vasomotorischer Störungen eine seröse Durchtränkung der inneren Gefäßwandabschnitte entwickeln kann. In 2 Fällen beschreibt er eine E.o., die weit entfernt von dem Erfrierungsgebiet bestanden hat. In dem einen Falle war sie diskontinuierlich in der Art. femoralis zur Entwicklung gekommen, in dem anderen stand sie mit einer im Demarkationsgebiet bestehenden Gefäßerkrankung in Verbindung.

An den Venen werden mitunter im Demarkationsgebiet Vakuolen in der Intima und auch der Muskularis gesehen. Besonders häufig ist eine wabige Endophlebitis ausgebildet. In der Lichtung findet sich ein großblasiges Maschenwerk mit zahlreichen Fibroblasten, Leukozyten und Lymphozyten sowie reichlichen Erythrozyten; Hämosiderin-

ablagerungen werden selten gefunden. An den Wänden dieses Maschenwerkes liegen große Pseudoxanthomzellen.

So kommt Veith zur der Beurteilung, daß es an der durch eine Erfrierung 3. Grades geschädigten Extremität zu einer E.o. kommen kann. Für die Entstehung einer generalisierten E.o. lehnt er einen Erfrierungsschaden als Ursache ab.

Fall 5: Erfrierung (nach Pässler):

p.F., geboren 1903, berichtet über eine Erfrierung beider Füße, die er sich in Rußland im Winter 1941, nach einer anderen Fassung im April 1942, zugezogen haben will. Er schildert das klinische Bild seiner angeblichen Erfrierung sehr anschaulich, aber in jedem Bericht verschieden. Bald sollen die Füße im Lazarett behandelt worden sein, bald nicht. 1946 wird in einem versorgungsärztlichen Zeugnis für den Verlust der rechten Groß- und Kleinzehe ein ursächlicher Zusammenhang mit der (angeblichen) Erfrierung in Rußland angenommen und der Körperschaden als WDB anerkannt. 1951 klagt F. nun auch über Schmerzen und Kältegefühl in beiden Beinen; daraufhin wurde eine Gesamt-EM durch WDB von 40 %, d.h. 10 % mehr als bisher angenommen.

Wie unzutreffend die Aussagen des Kranken sind, ist außer seinen widerspruchsvollen Aussagen auch seinem Wehrpaß zu entnehmen. Hier heißt es, daß sich F. lediglich im Juni 1942 in Rußland befand und im übrigen vom 10.8.1941 bis zu seiner Entlassung aus dem Wehrdienst am 29.11.1943 ständig in der Heimat eingesetzt war.

Über die Entwicklung des Leidens finden sich nur spärliche objektive (Akten) Unterlagen. So wird 1946 in einem versorgungsärztlichen Zeugnis der Verlust der rechten Groß- und Kleinzehe erwähnt. In einer Krankengeschichte wird im Frühling 1951 der Verlust auch der 2.rechten Zehe beschrieben. Während der folgenden Monate wurde das Bein stückweise bis handbreit unters Knie abgesetzt. Bei der Wehrmacht war der Kranke mehrfach wegen Herzleidens in Lazarettbehandlung. Seine Beschwerden bestanden in Atemnot und Schwindelanfällen. 1952 wurde ein Myocardschaden leichten Grades festgestellt. Die diesbezüglichen Klagen haben sich nicht geändert. Außerdem werden ständige Schmerzen im Stumpf des rechten Beines angegeben, der noch nicht ganz geheilt sei. Arteriographie und Oszillographie ergeben: Vollständiger Verschuß der rechten A.fem. Die kleinen Arterien in der Nähe der Amputation sind überhaupt nicht darstellbar. Am linken Bein engen

Intimapolster die Lichtung der Art.femoralis und der Art.poplitea ein. Die Art.tibialis posterior und Art.dorsalis pedis stellen sich nur sehr schwach dar. Die Zuckerbelastungsprobe ergibt einen latenten Diabetes mellitus; Nüchternzucker 205 mg %. Nach seinen Angaben konnte er früher "mit Leichtigkeit 20 Zigaretten am Tag rauchen". - Pässler führt hierzu aus: Bei F. liegt eine schwere Gefäßerkrankung vor mit einem vollständigen Verschuß der Art.femoris rechts, der damit zum Absterben des peripher hiervon gelegenen Gliedabschnittes geführt hat. Das erste Absterben begann 1945, als F. 42 Jahre alt war. Es wäre also möglich, daß eine sogenannte E.o., ein generalisiertes organisches Gefäßleiden vorliegt, das sich vorwiegend bei Männern zwischen 25 und 45 Jahren schicksalsmäßig als sogenanntes anlagebedingtes Leiden entwickelt, durch Nikotinmißbrauch, wie hier zugegeben, und andere äußere Einflüsse verschlimmert werden kann. In Frage kommt außerdem noch, daß es sich um eine frühzeitige Aderverkalkung handelt. Dieses Leiden kann durchaus in diesem Alter schon auftreten und wird besonders durch gleichzeitiges Vorhandensein von Störungen im Zuckerstoffwechsel in seiner Entwicklung begünstigt. Diese Störung im Zuckerstoffwechsel liegt bei F. sicher nachweislich anlagebedingt vor. Außerdem ist bei F. der Zuckerstoffwechsel stark gestört. Nach der Art der arteriographischen Veränderungen ist es weniger wahrscheinlich, daß eine E.o. vorliegt, als daß es sich um eine Arteriosklerose handelt, die durch gleichzeitige Störung des Zuckerstoffwechsels und vielleicht auch durch Nikotinmißbrauch besonders früh und stark zur Ausbildung gekommen ist.

Es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß P. überhaupt jemals Erfrierungen erlitten hat. Die Behauptung, daß er sich in Rußland die Füße erfroren hätte, ist durch den Auszug aus dem Wehrpaß als unwahr erwiesen. Wenn man die Angaben des Wehrpases als richtig unterstellt, ist F. nur im Juni 1942 in Rußland gewesen. Sollte er aber irgendwo Erfrierungen erlitten haben, so sind diese sicherlich ganz leicht gewesen, dies geht aus seinen eigenen Angaben hervor, wonach Lazarettbehandlung nicht stattgefunden hatte, da die Erfrierungsfolgen "erst nach der Entlassung" aufgetreten sind. Geringfügige Erfrierungen machen aber bestimmt keine derartig schwere Gefäßerkrankung, wie die Erfahrung gelehrt hat. Wenn Erfrierungen zum Verlust von Gliedmaßen führen, tun sie das in der Regel im Anschluß an das Erfrierungsereignis, nicht erst viele Jahre später, nachdem keinerlei Erfrierungsfolgen mehr vorhanden waren. Das langsame Absterben einer Zehe nach

der anderen des rechten Fußes mit langdauernder Eiterung und das Nichtheilen der Amputationswunden entspricht vollständig dem Bilde des langsam fortschreitenden Gliedmaßenbrandes bei schweren Gefäß-erkrankungen und dadurch bedingten Gefäßverschlüssen, wie sie auch hier nachgewiesenermaßen vorliegen.

1. Es besteht ein anlagebedingtes Leiden (E.o.), Aderverkalkung und Diabetes, das zum Verlust des rechten Unterschenkels geführt hat.
2. F. hat mit größter Wahrscheinlichkeit niemals eine Erfrierung erlitten und ist nur im Juni 1942 in Rußland gewesen. Die Anerkennung einer EM von 30 bzw. 40 % für KB ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf Grund unwahrer Angaben zu Unrecht erfolgt.
3. Eine EM durch KB liegt heute überhaupt nicht vor.

Die im übrigen geklagten Schwindelanfälle und Herzanfälle sind nach allgemeiner ärztlicher Erfahrung Teilerscheinungen bei dem generalisierten Gefäßleiden, das bei F. vorliegt und sind als solche ebenfalls nicht als KB anzusehen.

Fall 6: Erfrierung, Infektion (nach Dr. Hirt, Gutachten-sammlung, Gutachten Nr.II/10):

J.D., geboren 1899, erlitt angeblich im Winter 1941/42 Erfrierungen 2. und 3. Grades an beiden Füßen. Schon kurze Zeit später habe er die ersten Gehbeschwerden bekommen. Im Herbst 1942 nächtliche Wadenkrämpfe und Wadenschmerzen beim Marschieren. 1943 litt er außerdem an allgemeiner körperlicher Leistungsschwäche und Atemnot. Er gibt an, damals dauernd Schmerzen im rechten Bein gehabt zu haben, ohne diese näher beschreiben zu können; sämtliche Fußpulse seien damals noch zu tasten gewesen.

Im August 1945 unterzog er sich einer Hydrocelenoperation. Im Anschluß daran kam es zu einem Lungeninfarkt, "ausgehend von einer Oberschenkelvenenthrombose", deren genauer Ausgangspunkt nicht angegeben wird. 1946 wurde ein "Muskelschwund am rechten Bein" festgestellt - 1950 wurden bei einer Untersuchung beide Füße gleich kühl befunden, die Fußpulse waren rechts schwach zu tasten und fehlten links - 1953 wurde dieser Befund im Oszillogramm bestätigt - 1954 wurde ein Verschuß der linken Art. iliaca und eine Stenose der rechten Art. iliaca festgestellt - 1955 klagt der Kranke, er leide stets unter kalten Füßen. Nachts bekomme er Schmerzen, müsse dann

im Zimmer etwas herumgehen. Die beschwerdefreie Gehstrecke beträgt 70 m. Die Zehen seien sehr unterschiedlich in ihrer Farbe, aber nicht ausgesprochen blau.

Der angiologische Befund ist gegenüber 1954 unverändert. An den großen und mittleren Arterien beider Beine lassen sich überhaupt keine Obliterationen nachweisen. Am linken Fuß sind keine Pulse zu tasten. Am rechten Fuß ist die A. dorsalis pedis nicht, die A. tibialis post. schwach zu tasten.

Es ist nicht anzunehmen, daß die 1955 nachzuweisende Stenose der rechten Art. iliaca bereits 1946, d.h. 9 Jahre früher schon einen meßbaren Muskelschwund am rechten Bein verursacht hat. Die Stenose von 1955 kann auch nicht für die 12 Jahre vorher beginnenden Schmerzen im rechten Bein verantwortlich gemacht werden, wenn man bedenkt, daß der linksseitige Verschluß der Art. iliaca mit fehlenden Fußpulsen keine Beschwerden mit sich brachte. Die Schmerzen und der Muskelschwund am rechten Bein haben mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine von der Stenose der Art. iliaca unabhängige Ursache.

Das Fehlen der linksseitigen Fußpulse wurde erstmals 1950, d.h. 8 - 9 Jahre nach der Erfrierung festgestellt. 1942 wurden sie angeblich noch gefühlt. Der sogenannte Beckentyp der E.o. zeigt zu einer besonders langsamen Progredienz. Es ist daher möglich, einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Erfrierung und Obliteration der Art. iliaca anzunehmen. Es widerspricht aber aller bisherigen ärztlichen Erfahrung, daß eine Erfrierung der Akren eine obliterierende Gefäß-erkrankung der Beckenarterien bewirkt, während die dazwischenliegenden kleinen, mittleren und großen Arterien frei bleiben von obliterierenden Gefäßwanderkrankungen. Die Voraussetzung, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Erfrierung und Obliteration der Beckenarterie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anerkennen zu können, wäre der Verschluß kleiner oder mittlerer Arterien gewesen in zeitlichem Zusammenhang mit der Erfrierung.

Diese Voraussetzung ist hier nicht erfüllt. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erfrierung und Obliteration der Beckenarterie ist daher abzulehnen. 1939 war D. an Ruhr erkrankt, und 1945 wurde bei ihm eine Banginfektion diagnostiziert. Es findet sich aber kein Anhalt dafür, daß eine der beiden Infektionskrankheiten auf die Entstehung oder den Verlauf der E.o. Einfluß genommen hat. Ein Zusammenhang zwischen der E.o. und den Erkrankungen an Ruhr und Morbus Bang ist daher abzulehnen.

Begutachtung: "Der ursächliche Zusammenhang einer E.o. vom Becken-
typ mit einer Erfrierung der Füße wird sowohl mangels Brückenerschei-
nungen, als auch aus lokalisatorischen Gründen abgelehnt. Auch ein
Einfluß der überstandenen Ruhr und Banginfektion wird als unwahr-
scheinlich angesehen, da nach dem ganzen Verlauf des Gefäßleidens
diesen Infektionen keine verschlimmernde Bedeutung beigemessen werden
kann."

Fall 7: Kälte, Nässe und Venenentzündung (eigene Beobachtung):

Der Maurer K.H., geboren 1922, von unauffälligem Konstitutionstyp,
war während des Krieges als Panzerfahrer eingesetzt. Anfang Winter
1941/42 zog er sich in Rußland auf dem Rückzug, zu Fuß, ohne Panzer
eine Erfrierung 2. und 3. Grades beider Füße zu. Danach blieben noch
lange feuchte Stellen zwischen den Zehen zurück. 1942 wurde er am
rechten Unterschenkel verwundet. Als K.H. 1943 in Afrika zum Einsatz
kam, verstärkten sich die Fußbeschwerden; dazu kam eine heftige Venen-
entzündung mit "dicken roten Strängen" bis hinauf zur Leistenbeuge am
rechten Bein, eine linksseite, schwächere schloß sich an. In der ameri-
kanischen Kriegsgefangenschaft in Louisiana führte die starke Schweiß-
absonderung wiederholt zu einem generalisierten Exanthem. An den
Füßen fiel dem Kranken die starke Schweißbildung und besonders rechts
die Kühle und beginnende Blaufärbung auf. 1947 z.Zt. seiner Entlassung
aus der Kriegsgefangenschaft traten erstmalig starke Schmerzen in dem
nun zeitweise dunkelzyanotischen rechten Fuß auf. 1951 kam es zur Am-
putation des rechten, 1953 auch des linken Unterschenkels und bald
danach mußten 2 Finger der rechten und ein Finger der linken Hand we-
gen ischämischer Gangrän amputiert werden. Die histologische Unter-
suchung ergab eine E.o. Von den klinischen Befunden z.Zt. der Amputa-
tion sei erwähnt, daß die BKS mit 4/12 nicht erhöht war, während eine
Leukozytose von 12-20000 bestand.

Beurteilung: Da eine generalisierte E.o. als Erfrierungsfolge nach
dem heutigen Stand der ärztlichen Erfahrung nicht wahrscheinlich ge-
macht werden kann, ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erfrie-
rung und Entstehung der E.o. abzulehnen.

Fall 8: Kälte und Nässe (nach Ratschow):

E.H., geboren 1920, machte den Krieg von 1941 bis 1944 ohne Verwundung
und Krankheiten durch. Im Januar 1945 mußte H. mit einem Kameraden
etwa 300 km in 14 Tagen bei Kälte und Nässe zurücklegen. Beide waren

anfangs nur notdürftig bekleidet. H. hatte zuerst nich einmal Handschuhe. Bald konnte sich H. "ein Fahrrad besorgen, so daß sein Weg wesentlich kürzer war als der des Kameraden, der, soweit bekannt, keine Kälteschäden erlitten hat". H. lief sich dabei die Füße wund und hatte Blasen an den Händen. 1948 führte die Verletzung mit einer Fischgräte zu einer lang anhaltenden Eiterung am rechten Zeigefinger mit Sequesterbildung. 1950 sprach der Chirurg Dr.K. von einer Ernährungsstörung an der rechten Hand. Im Februar 1950 wurde eine Entzündung der rechten Mittel- und Kleinzehe beobachtet, und ein Jahr später fehlten die Arterienpulse unterhalb der Kniekehlen, der rechte Fuß war im ganzen pastös. Trotz doppelseitiger Sympthektomie kam es zur . Amputation des rechten Unterschenkels. Bald darauf wurde auch an den Armen ein Verschuß der großen Schlagadern festgestellt. Es handelte sich um eine generalisierte E.o. Ratschow legte in seiner Stellungnahme eine an mehr als 1000 gleichartigen Kranken gemachte Erfahrung zu Grunde. Er führt u.a. aus: H. gehört zu der großen Gruppe von Kranken, die Kälteschäden erleiden, während Kameraden, welche den "gleichen Kälteschäden ausgesetzt waren", keine Erkrankung erleiden. Auch im Falle H. hat der von gleichen Schäden betroffene W. die Sache gut überstanden, obwohl aus seinem Brief hervorgeht, daß er noch viel schlimmer drangewesen ist als H., der viel früher zu einem Fahrrad kam und dadurch der Kälte entrinnen konnte. Diese Einzelfälle sind ferner dadurch gekennzeichnet, daß die Symptome ihres Leidens immer erst Jahre nach dem angeschuldigten Kältetrauma sich entwickeln, und sind meistens auch dadurch gekennzeichnet, daß dieses Kältetrauma bei genauer Prüfung verhältnismäßig leicht gewesen ist. Sicher ist es bei vielen von ihnen berechtigt, anzunehmen, daß der Auskühlungsschaden sie zum erstenmal merken läßt, daß ihre Gefäßwände nicht mehr gesund sind. Gegen eine Zusammenhangsannahme spricht aber vor allem folgende Erfahrung: Auf Grund unserer sehr genau geführten Statistik von 1947 stellen wir fest, daß die Neuerkrankungen an obliterierenden Arterien-erkrankungen nicht abgenommen haben. In gleicher Häufung kommen Männer Ende 20, Anfang 30 mit den typischen Symptomen der fortschreitenden Endoangiose, sie bieten alle eine verhältnismäßig lange Anamnese mit unklaren Beschwerden, häufig mit rheumatoiden Beschwerden, in 19 % der Fälle sogar mit Gelenkrheumatismus, bei allen ist das unheilvolle Fortschreiten der Gefäßwandwucherung vorhanden. Sie unterscheiden sich von den Kranken der ersten Nachkriegsjahre nur dadurch, daß sie keinen Kälteschaden bei der Wehrmacht mehr angeben können, den sie alle

als Ursache anschuldigen. Jedenfalls handelt es sich bei dieser merkwürdigen Erkrankung, die nach meiner persönlichen Überzeugung doch mehr mit der Arteriosklerose zu tun hat, als wir bisher angenommen haben, nicht um ein Leiden, das man auf eine einmalige Schädigung zurückführen kann. Auch im Sinne der wesentlichen Mitverursachung kann ein einmaliger Schaden bei einem sonst gesunden Menschen eine E.o. nicht hervorrufen. Außerdem führt der Verfasser aus, er könne sich nicht der Ansicht von Staemmler, Judmaier, Killian und Gottron anschließen, daß eine örtliche Kälteschädigung eine generalisierte Endoangiose zur Folge haben könne. "Die Kälteangiitis bleibt auf den Ort ihrer Einwirkung begrenzt. Wir haben gerade in letzter Zeit eine größere Anzahl von Kranken mit Kälteschäden des letzten Krieges nachuntersucht und ausnahmslos durch angiographische Befunde feststellen können, daß die Gefäße nur am Orte der direkten Kälteschädigung verschlossen sind." Ratschow fordert die Anerkennung für Kranke, bei denen außer den Strapazen des Krieges schwere Infektionen zur Sensibilisierung geführt haben, denn hier kann eine Schädigung der Gefäße durch Erfrierung oder Schuß den "hyperergischen Gewebsschaden in die Gefäßwand hinein lokalisieren". Dieses Zusammentreffen sei aber sehr viel seltener, als er anfangs angenommen habe. Typisch für diese Fälle sei das besonders foudroyante Fortschreiten des Leidens. Es fänden sich eigentlich immer direkte Brückensymptome zu den auslösenden Ereignissen. "Unter den Infektionen, welche besonders zu dieser Form der Krankheit disponieren, gehört außer dem Fleckfieber besonders die Malaria. Auch Staphylokokkeneiterungen spielen eine Rolle, auffallenderweise aber Streptokokken sehr viel weniger." - Ratschow nahm eine gewisse erbliche Belastung mit Gefäßkrankheiten bei H. an, da der Vater mit 63 Jahren an einem Herzleiden und die Mutter mit 59 Jahren an Thrombose mit Hirnschlag verstarben. Er betont nochmals, "daß es Hunderttausende gewesen sind, welche Kälteschäden erlitten haben, daß glücklicherweise die meisten überhaupt keine Folgen zurückbehielten, ein kleiner Teil die typische Kälteangiitis zeigt, daß aber für die generalisierte, fortschreitende E.o. (Endoangiosis obl.) vielmehr andere Faktoren ursächliche Bedeutung haben." H. ist an einer unheilvollen und schweren Verschlußkrankheit der arteriellen Gefäße erkrankt. Wann das Leiden bei ihm begonnen hat, ist unsicher, wahrscheinlich aber nicht vor dem Winter 1946/47, in dem H. über Gelenkschmerzen klagte. Diese Gelenkschmerzen sind stets ein früher Vorläufer einer obl. Endangiose. Es kann sogar manches dafür angeführt

werden, daß das Stadium der Gelenkbeschwerden die bei allen diesen Krankheiten eine Rolle spielende Sensibilisierung gewesen ist. Das rheumatische Vorstadium braucht aber nicht zu den multiplen Gefäßverschlüssen zu führen, dafür ist eben noch ein zweiter Faktor erforderlich, nämlich die direkte Schädigung der Gefäßwand. Möglicherweise hat die Infektion am rechten Zeigefinger das ihrige dazu beigetragen."

Die abschließende Beurteilung lautet: Es ist unwahrscheinlich, daß die generalisierte E.o. des H.H. durch einen Kälteschaden verursacht oder in irgendeiner Weise wesentlich verschlimmert worden ist. Keine einmalige Schädigung kann an einem gesunden Gefäßsystem eine generalisierte E.o. hervorrufen. Das schicksalsmäßige Leiden habe mehr mit der Arteriosklerose zu tun, als man bisher angenommen habe und sei in seiner Entwicklung weitgehend unabhängig von äußeren Einflüssen.

Fall 9: Hitze-Einwirkung (nach Quandt):

A.K., 48 Jahre alt. Zur Vorgeschichte wurde angegeben, K. sei immer gesund gewesen, habe keine Durchblutungsstörungen gehabt; sei weder Raucher noch Trinker gewesen. Im 4. Lebensjahr Tonsillektomie. - Der ehemalige Angestellte A.K. arbeitete seit etwa 2 Jahren im Forstbetrieb. An einem besonders heißen Tag Ende Juli 1947 traten bei der anstrengenden Pflanzarbeit in gebückter Haltung rasende Kopfschmerzen auf, die während der nächsten Zeit bestehen blieben. Die Sehkraft ließ stark nach, das Sensorium war zeitweise getrübt. Bis zum September hatte sich dazu noch eine rechtsseitige Facialisschwäche ausgebildet und unwillkürliche ausfahrende Bewegungen wurden neben einem allgemeinen Verwirrheitszustand festgestellt. Am 21.9.1947 verstarb der Kranke. Die Obduktion ergab eine akute E.o. der rechten Großhirnhälfte mit multiplen Erweichungsherden, ohne gleichartige Gefäßveränderungen an den übrigen Organen. Die Sektion ergab u.a. folgende Einzelbefunde: Starke Hyperämie der weichen Hirnhäute, diese sind glatt und zart. Hirnödem starken Grades. Die rechte Hemisphäre ist größer als die linke, ihre Gyri sind abgeplattet. Im rechten Stirnpol, vorwiegend im Marklager, findet sich eine anämische Erweichung mit undeutlicher Gewebsstruktur und einer Ausdehnung von 3,5 mal 2,8 cm. In dem rechten Schläfenlappen ein Herd: 5 mal 4 cm groß, in der Mitte nekrotisch zerfallen, in den Randgebieten hämorrhagisch infarziert. Im Bereich des Occipitalpoles liegt ein Herd von der gleichen Beschaffenheit wie der Herd im Stirnpol. Die intra- und

extracerebralen Gefäße der linken Hemisphäre zeigen eine erhebliche Hyperämie; Capillaren und kleinste Gefäße befinden sich im Zustand der Prästase oder Stase. Obliterierende und thrombotische Gefäßprozesse werden nicht beschrieben. Die Gefäße der rechten Hemisphäre zeigen entfernt von den Erweichungsherden die gleichen histologischen Befunde wie die linksseitigen Gefäße: Hyperämie, Prästase, Stase. In unmittelbarer Nähe der Erweichungsherde werden beobachtet: Vergrößerung der Endothelzellen, seröse Auflockerung der Gefäßwände, frische Thrombosen, Wucherung der Endothelien, Neubildung von Fibrillen, seröse und fibrinöse interstitielle Entzündung (subendotheliale Hyalinisierung, z.T. mit Fibrinfärbung darstellbar). Durch diese Vorgänge wird die Lichtung der kleinsten Gefäße vielfach verschlossen, die Wand der größeren aufgelockert und verdickt. Die Gefäße an der Hirnbasis sind zart und kollabiert.

Der Gutachter kam zu nachstehender Beurteilung: Das Krankheitsgeschehen begann schlagartig und entwickelte sich unter dem Bild einer schweren Psychose. Es handelte sich um eine reine Form der cerebralen E.o., die sich vorwiegend an den kleinen cerebralen Gefäßzweigen abspielte. Infolge der allgemeinen Überwärmung war es zu einer serösen Encephalitis gekommen; als histologisches Substrat bestanden starkes Hirnödem, besonders um die hyperämischen Gefäße, aber nur geringe perivaskuläre Infiltration. Möglicherweise hatte in umschriebenen Gefäßbezirken diese seröse Encephalitis als unspezifischer Reiz gewirkt und eine "hyperergische Entzündung des Gefäßsystems" (im Sinne Kneppers) hervorgerufen. Die Hyperämie muß als Ausdruck einer funktionellen Störung angesehen werden, die zur Auslösung der Gefäßveränderungen führte. Durch Prästase und Stase war es zu einer Schädigung der Blutendothelschranke gekommen; auf Grund dieser Schädigung (Dysorie) war es zu einer interstitiellen serösen und fibrinösen Entzündung der Gefäßwand mit endothelialer und fibrillärer Proliferation gekommen, die zur völligen Obliteration der Gefäße geführt hatte. Einzelne Gefäße waren thrombosiert infolge der kolloidchemischen Änderung der Gefäßwand, bevor die Proliferation die Obliteration verursachen konnte. Alle diese Gefäßveränderungen haben schwere Kreislaufstörungen des Gehirns mit anämischen Erweichungen bewirkt. Im allgemeinen werden bei derartigen funktionellen Zirkulationsstörungen keine ausgeprägten obliterierenden Gefäßprozesse beobachtet; deshalb muß angenommen werden, daß eine besondere Disposition vorgelegen haben könnte, mit obliterierenden Gefäßveränderungen zu reagieren.

Die abschließende Beurteilung lautet: Die Überwärmung hat zu einer serösen Encephalitis geführt, welche als unspezifischer Reiz auf ein besonders disponiertes Gefäßsystem wirkte und eine cerebrale E.o. hervorgerufen hat. Es wird also ein ursächlicher Zusammenhang angenommen zwischen dem Auftreten einer akut verlaufenden cerebralen E.o. und einer serösen Encephalitis nach allgemeiner Überwärmung.

Beurteilung der Fälle des Abschnitts C:

Die im vorstehenden Abschnitt C aufgeführten Fälle erörtern den Zusammenhang zwischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen und thermischen Schäden. Es wird über örtliche Erfrierung, allgemeine Erfrierung, Überwärmung und deren Beziehung zu Gefäßerkrankungen berichtet.

Die Beziehung zwischen Kälteschäden und Durchblutungsstörungen (Dst.) ist eine Wechselbeziehung. Einerseits sind an funktionellen oder organischen Durchblutungsstörungen leidende Personen oder Körperteile empfindlicher gegen die Kälte und erleiden besonders frühzeitig Kälteschäden 1. - 3. Grades. Andererseits bleibt nach einem erlittenen Kältetrauma oft lange Jahre oder sogar für Lebenszeit eine erhöhte Kälteempfindlichkeit zurück. Daher beginnt die Schwierigkeit der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges schon bei den funktionellen Durchblutungsstörungen, die im Anschluß an eine Erfrierung auftreten, denn diese können ebensowohl deren Folge, wie ihre Ursache sein. Nicht einmal der Krankheitsverlauf kann diese Frage eindeutig beantworten, denn weder das Fortbestehen der funktionellen Dst. kann die schon vorher bestandene angiopathische Reaktionslage beweisen, noch kann die Rückbildung der funktionellen Dst. beweisen, daß zur Zeit der Erfrierung keine angiopathische Reaktionslage bestanden habe. Der fragliche Zusammenhang läßt sich im Einzelfall nicht experimentell nachprüfen oder beweisen. Eine genaue Anamnese und die Frage nach der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges begründen die Beurteilung. Dadurch sind gelegentliche Fehlbeurteilungen unvermeidlich. Jedoch noch weit schwieriger ist die Beurteilung der drei Faktoren zueinander: Kälte, funktionelle Dst. und E.o., denn nun ist der Gutachter gezwungen, mit 3 verschiedenen, letzten Endes unbekannten, unbeweisbaren Größen zu arbeiten. Es gibt deshalb gerade in diesem Abschnitt neben Fällen, in denen ein ursächlicher Zusammenhang eindeutig abgelehnt werden kann, eine große Anzahl, deren fraglicher Zusammenhang nur mit Wahrscheinlichkeit zu beantworten ist. Der ursächliche Zusammenhang

selbst einer schweren örtlichen Erfrierung mit einer generalisierten E.o., die eine Systemerkrankung darstellt, wird meist abgelehnt, da diese ein konstitutionell bedingtes Leiden ist. "Dem Kälteschaden kommt höchstens die Rolle eines die Lokalisation begünstigenden Faktors zu." (S t a e m m l e r , V e i t h) L e r i c h e war jedoch der Überzeugung, "daß Strapazen, Hunger, Angst und Kälte der Entwicklung dieser Gefäßkrankheiten wesentlichen Vorschub leisten". Die Kriegsdienstbedingungen in ihrer Gesamtheit sind nach R a t s c h o w als möglicher Entstehungsfaktor der E.o. zu bewerten. Sicherzustellen ist jedoch, daß der Kriegsdienst durch aktive Herdinfectionen bzw. Infektionen (Typhus, Fleckfieber, Malaria u.a.) zur Sensibilisierung und außerdem durch Gefäßschädigungen mechanischer, thermischer oder toxischer Art zur Lokalisation der allergischen Gewebsreaktion in die Gefäße geführt hat. Der zeitliche Zusammenhang soll auf 3 Jahre, bei Rußlandheimkehrern höchstens auf 5 Jahre begrenzt sein.

Im einzelnen ist zu den vorstehenden 9 Krankheitsfällen noch zu sagen: Der 1. Fall berichtet über eine örtliche Erfrierung bei bereits seit Jahren bestehender angliopathischer Reaktionslage.

Der allgemeinen Einwirkung von Kälte und Nässe wird in Fall 2 eine gewisse auslösende Bedeutung für die cerebrale E.o. zugeschrieben. Anamnese und Befund wurden hier deshalb so ausführlich wiedergegeben, weil keine histologischen Gefäßbefunde vorliegen und daher Zweifel an der Diagnose auftreten können. Die Untersuchungsergebnisse und der therapeutische Erfolg mögen diesen Zweifeln begegnen.

Schöne, anschauliche histologische Befunde an kältegeschädigten Gefäßen bringen die Fälle 3 und 4. Der Zusammenhang einer lokalisierten E.o. mit einer Erfrierung wird in Fall 3 anerkannt.

Dagegen wird der Zusammenhang zwischen den angeschuldigten Kälte-traumen und einer generalisierten E.o. abgelehnt in den Fällen 4, 5, 6, 7, 8.

Zu Fall 8 wäre zu bemerken, ohne damit gegen die Gesamtbeurteilung Einspruch zu erheben: Für den Tod des 63jährigen Vaters an einem Herzleiden kann nicht ohne weiteres eine konstitutionelle Neigung zu Gefäßkrankheiten verantwortlich gemacht werden. Wenn der Laie von "Herzleiden" spricht, so kann es sich handeln z.B. um Herzinsuffizienz bei Herzklappenfehler nach Gelenkrheumatismus, relative Herzinsuffizienz bei exogener oder endogener Adipositas, Versagen des

Herzens bei renalem oder essentiellen Bluthochdruck, Rechtsüberlastung des Herzens beim Lungenemphysem, Carnifikation von Lungenteilen nach Pneumonien und vieles andere mehr. Ohne genauere Unterlagen ist nicht anzunehmen, es habe entweder eine sogenannte Myodegeneratio cordis oder eine konstitutionell bedingte Erkrankung der Herzkranzgefäße zum Tod durch Herzinfarkt oder Herzinsuffizienz geführt. Gleichartige Bedenken bestehen gegen die Bewertung des Todes der Mutter an einer Hirnembolie als Zeichen einer anlagemäßigen Neigung zu Gefäßkrankheiten. Gewiß kann eine Thrombose ihre wesentliche Ursache in einer Gefäßwanderkrankung haben. Ebensogut kann sie aber durch andere Ursachen hervorgerufen werden, z.B. humorale Faktoren wie erhöhter Prothrombin- oder Thrombokonasspiegel u.a., durch eine Polyglobulinämie (Polyzytämie) oder eine erhöhte Thromboseneigung etwa bei einer Krebserkrankung. Die Einordnung der Thrombose mit nachfolgender Hirnembolie in eine der erwähnten Gruppen oder eine andere nach dem Prinzip der Wahrscheinlichkeit - mangels Kenntnis der wirklichen Zusammenhänge - erscheint nicht objektiv gerechtfertigt. Der Verfasser nimmt an, der Kamerad des H., welcher zu Fuß ging, hätte eher Erfrierungen davontragen müssen als H., der sich ein Fahrrad organisieren konnte. Beim Radfahren ist jedoch der Kalorienverbrauch und damit die Wärmeerzeugung kleiner als beim Gehen der gleichen Strecke; der Luftzug ist oft stärker und daher die Auskühlung größer. Besonders die Hände werden beim Gehen durch die Bewegung und ihre Hängelage besser durchblutet als beim Ruhen auf der kalten Fahrradlenkstange. Es ist daher anzunehmen, daß der Radfahrer vor dem Fußgänger eine Erfrierung der Hände erleidet.

Der ursächliche Zusammenhang einer durch allgemeine Überwärmung hervorgerufenen serösen Encephylitis und einer anschließenden akut verlaufenden cerebralen E.o. wird in Fall 9 anerkannt. Da es sich um eine seltene Beobachtung handelt, sind Zweifel an der Diagnose einer cerebralen E.o. zu erwarten. Deshalb sei erwähnt: Die Tatsache, daß nur die Hemisphäre an dem obl. Gefäßprozeß erkrankte, ist nicht verwunderlich. Die cerebrale E.o. kann sowohl symmetrisch auftreten wie auch asymmetrisch (K l e i n). S u n d e r - P l a s s m a n n berichtet, es sei ihm aufgefallen, daß die rechte Hemisphäre bevorzugt befallen ist. Ausgedehnte Erweichungen des Marklagers bei cerebraler E.o. werden von S p a t z und K l e i n beschrieben. Häufig werden die obliterierenden Gefäßprozesse an größeren cerebralen Gefäßen beschrieben, die distalen Gefäßstrecken sind obliteriert, während

die proximalen noch bluthaltig sind (S u n d e r - P l a s s m a n n, S p a t z). Da beim peripheren Typ der Buerger'schen Krankheit ebenso gut die Art. poplitea oder femoralis wie die Art. dorsalis pedis zuerst obliterieren kann, so liegt in der Lokalisation des obl. Gefäßprozesses kein Grund, die Diagnose einer cerebralen E.o. in Fall 9 zu bezweifeln. Der Verlauf auch der cerebralen E.o. ist als ausgesprochen chronisch zu bezeichnen. Ähnlich wie bei den peripheren Formen treten dann plötzlich mitunter deutlich hervorstehende "Schübe" auf. Schließlich, und zwar beachtenswerterweise zumeist nach irgendeinem hinzukommenden Insult (Insolation, Kälte, Infektion u.a.) kommt es dann zu Paresen und schweren Ausfallserscheinungen, die dann autoptisch Ödem, Erweichungsherde, Granularatrophie und als Ursache eine E.o. der Hirngefäße in Erscheinung treten lassen (S u n d e r - P l a s s m a n n). Diese Darstellung läßt daran denken, es sei bei A.K. eine bis dahin latente cerebrale E.o. nach der Insolation erstmalig klinisch in Erscheinung getreten. Auch L l a v e r o steht dem Trauma als Ursache einer E.o. mit sehr großer Zurückhaltung gegenüber. Sollte im Anschluß an ein Trauma eine Thr.obl. zum Ausbruch kommen, so will er darin das Ergebnis von dekompensatorischen funktionellen Vorgängen bei einem schon vorhandenen Prozeß sehen. In der vorliegenden Mitteilung findet sich jedoch kein Hinweis auf ältere obliterierende Gefäßprozesse, daher hat die Ansicht des Verfassers, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Überwärmung und Entstehung der cerebralen E.o. besteht, die meiste Wahrscheinlichkeit.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß für die seröse Encephalitis wohl nicht ausschließlich die Überwärmung als Ursache anzuschuldigen ist. Denn für den 48jährigen ehemaligen Angestellten war die Anpassung seiner Kreislaufregulation an die "anstrengende Pflanzarbeit in gebückter Haltung" sicherlich unvollkommener als bei einem jüngeren Menschen oder bei einem gleichaltrigen, der diese Arbeit seit langem gewöhnt ist. Außerdem sind gerade die Gefäße des Kopfes besonders empfindlich gegenüber ungewöhnlicher Wärmeeinwirkung. War sein Gefäßsystem auch noch in der Lage, der ungewohnten Anforderung durch die während der Pflanzarbeit ungünstig veränderten hämodynamischen Verhältnisse gerecht zu werden, so führte die zusätzliche Belastung bzw. Schädigung durch die Hitze zum Versagen der normalen Gefäßregulation. Es kam zur excessiven Hyperämie, zur Endothelschädigung mit Permeabilitätssteigerung, Auflockerung der Gefäßwände und zu einem Hirnödem, besonders um die Gefäße. Hier ist nicht die Ent-

stehung der Encephalitis, sondern diejenige der E.o. zu erörtern, aber der Hinweis mag denen willkommen sein, die sich für die Beziehung zwischen E.o. und funktionellen Durchblutungsstörungen interessieren.

Immer wieder wird von Laien das Kältetrauma als Entstehungsursache einer E.o. angeschuldigt und von den Fachleuten abgelehnt. Es ist daher gerechtfertigt, unsere medizinischen Hauptargumente aufmerksam und kritisch zu betrachten. Die Zahl der an einer generalisierten E.o. Erkrankten hat sich nach dem 1. und auch nach dem 2. Weltkrieg nach großen Statistiken (R a t s c h o w) nicht verringert. Dies gilt als Beweis für die Bedeutungslosigkeit der Erfrierungsschäden im Kriege. Es ist jedoch deshalb kein Beweis, weil die E.o. ein polyätiologisches Krankheitsgeschehen ist, so daß das zahlenmäßige Zurücktreten eines Entstehungsfaktors durch die Häufung an Erkrankungen anderer Ätiologie, etwa allergischer Natur, u.ä. ausgeglichen oder sogar übertroffen werden kann. Die Bedeutungslosigkeit des Erfrierungsschadens wird anerkannt, weil es sehr viele Menschen mit Kälteschäden gibt, aber nur ein ganz geringer Anteil von ihnen später an einer generalisierten E.o. erkrankt. Dieses Argument ist nicht stichhaltig, denn z.B. bei den arsengeschädigten Winzern trat nur in 4 % eine periphere Gangrän und in einem ganz geringen Prozentsatz eine generalisierte E.o. auf, und unter den unzähligen allergischen Reaktionen auf Penicillinbehandlung finden sich einige sporadische E.o.-Erkrankungen. Die Seltenheit eines Zusammenhanges kann also nicht als Beweis gegen den Zusammenhang im Einzelfall geltend gemacht werden. Es wird angenommen, daß die organischen Gefäßschäden, die infolge Erfrierung zur Entwicklung kommen, sich nur an der frostgeschädigten Extremität ausbilden können. Doch schon H. v. H a s - s e l b a c h empfiehlt, auch eine generalisierte E.o. als Folge einer Erfrierung anzuerkennen. "Sieht man nämlich überhaupt in der betreffenden Schädigung eine wesentliche Teilursache der E.o., so muß ihr ein richtungsgebender Einfluß auf den gesamten Krankheitsablauf unterstellt werden, und die Abtrennung etwa der Erkrankung der inneren Organe oder der oberen Gliedmaßen ist nicht zwanglos möglich". Und als Bestätigung dieser Auffassung kann die Mitteilung von S c h w e n k e bewertet werden, daß "Klappenendokarditiden bei Erfrierungen als überraschende Erfahrung dieses Krieges von Pathologen wiederholt gefunden wurden. Bei der riesigen Zahl von Erfrierungen handelt es sich aber nur um seltene Ausnahmefälle." Die

Annahme, nur die frostgeschädigte Extremität können an organischen Gefäßschäden erkranken, besteht demnach, wenigstens in ihrer absoluten Verallgemeinerung, zu Unrecht. Besonders von theoretischem Interesse ist im Hinblick auf die in einzelnen Fällen gesicherte allergische Genese der E.o. die Tatsache, daß es neben einer anlagemäßigen Empfindlichkeit gegen Kälte auch eine erworbene "Kälteallergie" geben soll, die sich sogar mit dem Blutserum übertragen läßt (K ä m m e r e r).

Auch die Ablehnung der kältebedingten funktionellen Durchblutungsstörungen als Entstehungsfaktor der E.o. ist nicht so selbstverständlich, wie es scheint. Die Prognose funktioneller Durchblutungsstörungen ist noch nicht völlig erforscht.

K l e i n sah als Folge leichter Kopftraumen schwere organische Erkrankungen auftreten und schwere Kopfverletzungen folgenlos ausheilen. J u d m a i e r beobachtete bei seinen Kranken oft an der geringer kältegeschädigten Extremität den erheblicheren Gefäßschaden, usw.

Die Reihe der ungelösten oder halbgelösten Probleme wäre noch lange fortzusetzen, es kann darauf verzichtet werden. Es ist aber unmöglich, in einer Arbeit mit Argumenten zu arbeiten, ohne um der Sachlichkeit willen auch auf die Schwächen derselben hinzuweisen.

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß leider eine sichere Beurteilung des fraglichen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Erfrierung und E.o. bei dem heutigen Stand unseres medizinischen Wissens nicht möglich ist. Die Mehrzahl der deutschen Autoren lehnt jedoch heute einen ursächlichen Zusammenhang ab.

D. Infektionen

Flecktyphus (nach J.L. Néel):

Ein französischer Soldat, geboren 1912, hatte sich lange Zeit in Marokko aufgehalten. Er war dort an Dysenterie und 1942 schwer an Fleckfieber erkrankt. Unmittelbar nach seiner Genesung vom Typhus exanthem. beobachtete er erstmalig krampfartige Schmerzen, ein Gefühl der Schwere und eine abnorme Ermüdbarkeit im linken Bein. Diese Beschwerden verstärkten sich laufend während der nächsten Jahre. 1946 trat zum erstenmal eine oberflächliche Venenentzündung in beiden Beinen auf. Bis zum Jahre 1954 kam es zu 11 thrombophlebitischen

Rezidiven. Therapeutisch wurden die Phlebitiden mit Antikoagulantien und Thrombektomien angegangen. Die Wadenschmerzen wurden intensiver, und es bildete sich ein intermittierendes Hinken mit einer beschwerdefreien Gehstrecke von 50 bis 100 m aus. Im November 1953 machte der nun 42jährige Kranke einen vorgealterten Eindruck, er klagte besonders über dauernde Müdigkeit, über Zittern, Angst und Oppressionen. Im Blutbild fanden sich außer einer Leukozytose von 12000 keine Besonderheiten. -

Im Mai 1954 trat unter etwa 14 Tage anhaltenden heftigen Schmerzen eine teilweise Gangrän der linken Kleinzehe auf, die eine Absetzung dieser Zehe nötig machte. Die Arteriographie zeigte zu dieser Zeit einen Verschuß der linken Art.tibialis posterior in ihrem distalen Teil. Die Art.tibialis anterior kommt nicht zur Darstellung. Die Kollateralarterien waren eng und stark geschlängelt. Die Art.tib. posterior schien in ihrem proximalen Anteil gesunde Gefäßwände zu haben, aber ihr Lumen erschien durch einen starken Gefäßtonus verengt. Die Oszillationen waren am gesunden rechten Unterschenkel 3 mal so hoch wie am linken Unterschenkel; an den Oberschenkeln war die Differenz sehr viel geringer.

Beurteilung: An Hand dieses einzigartig demonstrativen Falles soll die Frage erörtert werden, wie weit die von Buerger beschriebene Gefäßerkrankung auf eine Infektion, speziell auf einen Typhus exanthemicus zurückzuführen ist. Goodman in den USA und de Troisier und Horowitz in Frankreich haben diese Frage bejaht. Ihre Argumente scheinen jedoch inzwischen in Vergessenheit geraten zu sein. Sie hatten wertvolle Argumente, epidemiologischer, klinischer und biologischer Art.

1. Epidemiologische Argumente

Wenn die Buerger'sche Krankheit nach den ersten Beschreibungen mit Vorliebe Israeliten befallen sollte, so kam diese Ansicht daher, daß die Beobachtungen Buergers am Mount Sinai Hospital an Juden gemacht wurden. Diese Juden waren größtenteils aus Ländern emigriert, in denen der Flecktyphus endemisch oder epidemisch vorkam (Rußland, Polen, Mitteleuropa). Unter den begüterten einheimischen Juden wurde die thrombarteriitis obl. nicht festgestellt.

Goodman war 1917 überrascht von der Häufigkeit der peripheren Gangrän in Bulgarien. Hier sei auch der Flecktyphus besonders häufig gewesen. In Rußland und in Mitteleuropa fand er die Buerger'sche Krankheit

fast ausschließlich in Bezirken mit endemischen oder epidemischen Flecktyphuserkrankungen. Zinsser kam 1933 in Amerika durch statistische Erhebungen zu grundsätzlich gleichartigen Ergebnissen.

2. Klinische Argumente

Das Typhus-Virus besitzt eine Affinität zum Gefäßsystem und es wird vermutet, daß es akute arterielle Erkrankungen mit Gangrän hervorrufen kann (Moure et Sorrel 1917, Jurgens, Alquier). Es ist erlaubt zu vermuten, daß es ebenso latente Gefäßschäden setzen kann, die sich in den folgenden Jahren weiter entwickeln. Die histologischen Befunde bei der Buerger'schen Krankheit lassen an eine infektiöse Ursache denken. Aber die Reproduktion der Buerger'schen Krankheit ist mit keiner Art von Krankheitserregern gelungen (Saltikow). Goodman dagegen injizierte Schweinen das Blut von typhuskranken Menschen und erhielt Gefäßveränderungen ähnlich denen, die Wolbach 1922 gesehen hatte bei seinen Studien über den Flecktyphus in Polen. Wolbach hatte vor allem Gefäßthrombosen und Rickettsien in den Endothelien der geschädigten Gefäßwände gefunden. Doch der Flecktyphus wird nicht regelmäßig in der Vorgeschichte der E.o.-Kranken gefunden. Es ist daran zu denken, daß diese Kranken evtl. mit Typhuskranken zusammen wohnten und unbemerkt eine Flecktyphusinfektion überstanden haben.

3. Biologische Argumente

Goodman arbeitete einen Test aus. Eine Aufschwemmung von 150 000 000 Keimen (*Rickettsia prowazekii*) pro ccm wird intracutan appliziert. Die Reaktion fällt positiv bei Flecktyphuskranken und negativ bei gesunden Kontrollpersonen aus. Dieser Test bleibt noch lange nach einer überstandenen Flecktyphusinfektion positiv.

Troisier beobachtete 1930 bei einem 23jährigen E.o.-Kranken eine stark positive Weil-Félix-Reaktion; da diese Reaktion nach der akuten Typhuserkrankung bald wieder negativ wird, ist dieser Fall sehr beachtenswert.

Heutzutage verfügen wir über Tests, die einen biologischen Nachweis der Flecktyphusinfektion erbringen, auch noch nach langer Zeit. Außer der Intradermo-Reaktion nach Goodman besitzen wir den Test "de seroprotection cutanée de Giroud". Mit diesen Tests haben auch Donzelot und Kaufmann über die infektiöse, subakute, primitive Endokarditis gearbeitet.

Der Test "de séroprotection cutanée" besteht darin: In die Flanke eines Kaninchens wird eine Mischung von Rickettsien und normalem Serum eingespritzt. Wenn der zu Prüfende eine Flecktyphuserkrankung durchgemacht hat, so schützt sein Serum das Kaninchen vor dem Auftreten der lokalen Reaktion auf die Rickettsieninjektion. Diese beschützende Kraft kann noch jahrelang über die Fleckfiebererkrankung hinaus erhalten bleiben; während bei dem mit Vaccine Behandelten dieser Test nur einige Monate lang positiv ausfällt. - Die Intradermo-Reaktion wird mit "l'antigène rickettsien" ausgelöst. Bei ehemaligen Typhuskranken kommt eine erythematös-papulöse Reaktion von 4 - 5 cm Durchmesser während 4 - 5 Stunden zur Beobachtung. - Der Verfasser schlug vor, bei allen Kranken, die an einer Buerger'schen Krankheit leiden, sollte man nach einem möglichen ätiologischen Zusammenhang der Gefäßerkrankung mit einem evtl. vorangegangenen Flecktyphus fahnden.

Die abschließende Beurteilung lautete: Der ursächliche Zusammenhang zwischen einer schweren Fleckfiebererkrankung und der Buerger'schen Krankheit vom peripheren Typ, welche sich im unmittelbaren Anschluß an die Fleckfiebererkrankung erstmals manifestiert, wird angenommen.

Der ausführlichen Darlegung des Verfassers sollen einige Stellungnahmen deutscher Autoren zur Seite gestellt werden. Der Gedanke an eine infektiöse Genese der E.o. hat in Deutschland wenig Zustimmung gefunden. Ein Zusammenhang zwischen schweren Infektionskrankheiten und der Entwicklung einer E.o. wird jedoch von vielen Autoren nicht abgelehnt.

So schreibt S u n d e r - P l a s s m a n n : "Man nahm anfangs an, daß ein spezifischer Erreger die Gefäßwand befallen und zur Entzündung gebracht habe; dies ist jedoch zweifellos nicht der Fall. Dagegen trifft man häufiger bei Kranken mit Durchblutungsschäden die Angabe, daß ihr Leiden im Anschluß an durchgemachte Infektionen erstmalig aufgetreten oder sich immer mehr verschlimmert habe; besonders disponieren sollen Fleckfieber, Typhus und fieberhafter Rheumatismus. Immerhin aber ist es eine feststehende Tatsache, daß bei weitem die meisten Menschen mit durchgemachten Infekten später keine Durchblutungsschäden bekommen. Daher muß man doch wohl annehmen, daß eine besondere Bereitschaft oder anlagemäßig vorhandene Empfindlichkeit bzw. Empfänglichkeit bei Kranken, die mit Durchblutungsschäden reagieren, vorliegt. Eine allergisch-hyperergische Reaktions-

bereitschaft kann teils angeboren sein, um sich in einer krankhaften Durchlässigkeit der Zellmembran gegenüber gewissen tierischen oder pflanzlichen Eiweißkörpern zu dokumentieren, teils aber auch scheinbar erworben werden, wobei durchgemachte Infekte möglicherweise nach Art einer Antigen-Antikörperreaktion im Sinne Rössles und Dörres die Gewebe umstimmen können;...."

S c h ö n e b e r g schreibt über das Fleckfieber: "Die Zahl der manchmal lange anhaltenden Folgekrankheiten kann recht groß sein. Herz- und Kreislaufstörungen sind meist durch toxische Schädigungen zentraler Art ausgelöst. Auch myocarditische Vorgänge gehören fast zur Regel. Beobachtet wurden ferner Gefäßthrombosen, Thrombophlebitiden und Gliedmaßengangrän. Wirkliche Dauerschäden sind offenbar selten, wie die Nachuntersuchung vieler Menschen, die im Kriege Fleckfieber überstanden haben, in der Jetztzeit ergeben haben. ... Schwere Gefäßschädigungen und Kreislaufstörungen können im Gehirn nekrotische Prozesse in der grauen Substanz...verursachen."

Bei R a t s c h o w finden wir: "Wie weit die Angiiten bei und nach Infektionskrankheiten spezifisch bedingt werden, wie weit sie Ausdruck einer durch die Infektion geschaffenen Endothelläsion sind, ist im Einzelfall nicht zu entscheiden.

Zur Zeit ist man mehr geneigt, in jeder Angiitis eine unspezifische Reaktion auf den Infekt zu sehen. Man überträgt dabei aber die bei der E.o. gewonnenen Vorstellungen sehr weitgehend. Gegenteilige Befunde sind besonders beim Fleckfieber zu diskutieren. Andererseits ist es kaum möglich, durch direkte Einbringung von Krankheitserregern eine Arteriitis zu erzielen."

H. v. H a s s e l b a c h erkennt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer E.o. und schweren Infektionskrankheiten wie Flecktyphus, Malaria und Scharlach an, soweit ein Zusammenhang zeitlich nicht völlig unmöglich erscheint.

Insgesamt ergibt sich, daß der Zusammenhang zwischen E.o. und Infektionskrankheit weder im Einzelfall noch im allgemeinen klar liegt.

E. Antibiotica

Fall 1: Penicillin und Sulfonamide (nach M.A.Schmid):

Es betrifft den 57 Jahre alten kaufmännischen Angestellten X.

F.A.: Vater mit 72 Jahren an Herzschlag gestorben. Er habe an Gicht und Heuschnupfen gelitten. Sonst keine Angaben von Belang.

E.A.: Als Kind Masern, Diphtherie, Hüftgelenkentzündung, öfters Lungenentzündung und Angina, 1915 und 1917 Lungenspitzentuberkulose, 1920 Lues, 1943 Entfernung sämtlicher Zähne wegen Cysten und Granulomen, 1951 Spulwürmer.

J.E.: Im Februar 1952 wurde eine hartnäckige Bronchitis mit einem Sulfonamidstoß (Elkosin) behandelt. Wenige Tage nach Beginn der Therapie traten an beiden Händen blaurote Flecken auf. Anfang März erhielt X wegen einer Mittelohraffektion 3 mal 400 000 E. Depot-Penicillin. Die Otitis klang ab, aber jetzt traten auch an beiden Füßen rote Flecken auf, dazu stellten sich Schmerzen, Kältegefühl und Parästhesien an Händen und Füßen ein. Die Behandlung mit Vasodilantien brachte keine Besserung. Vorübergehend kam es zu Sprach- und Sehstörungen, während sich eine auffallende Gedächtnisschwäche bemerkbar machte. Die blaurote Verfärbung schritt an allen 4 Extremitäten langsam von distal nach proximal fort, an Fingerkuppen und Zehen traten Nekrosen auf und am 15.5.1952 erfolgte die Krankenhausaufnahme. Vom 30.5. bis 16.6.1952 wurde aus der Überlegung heraus, daß die Durchblutungsstörungen durch Mikroembolien - ausgehend vom Herzen oder der Aorta ascendens - bedingt sein könnten, und zur Bekämpfung einer möglichen Infektion des trockenen Brandes täglich 800 000 E. Depot-Penicillin injiziert. Gleichzeitig verschlechterte sich der Allgemeinzustand wesentlich. Die Gangrän schritt plötzlich rasch fort, sämtliche Zehen und Finger wurden brandig. Es trat ein Dekubitus über dem Kreuzbein und eine blaurote Verfärbung der Ohrmuschelränder auf. - 4 Tage nach Beendigung der Penicillintherapie (anderes Präparat als im März d.J.) kam es zum Stillstand der Nekrotisierungsvorgänge und im Anschluß an die Amputation der betroffenen Glieder zur Heilung. Der positive Ausfall der Intrakutanteste bestätigte die Vermutung der Allergenwirkung von Elkosin und Penicillin, sowohl einzeln als auch gemeinsam im vorliegenden Falle. - Histologisch und arteriographisch handelt es sich einwandfrei um eine E.o. Die abschließende Beurteilung lautete: Der ursächliche Zusammenhang zwischen einer E.o. mit Gangrän sämtlicher Finger und Zehen sowie cerebralen Durchblutungsstörungen und einer Überempfindlichkeit gegen Penicillin und Sulfonamide wird angenommen. Während der therapeutischen Penicillin- und Sulfonamid-Anwendung entwickelten sich periphere und cerebrale Durchblutungsstörungen. Nach Absetzen der genannten Medikamente kam es zu Stillstand und Ausheilung der obliterierenden Gefäßerkrankung.

Fall 2: Penicillin und Sulfathiazol (nach Coutry und Biscaya):

Eine 64 Jahre alte Frau wurde wegen eines ausgedehnten infizierten Ekzems 8 Tage lang mit Sulfonamiden behandelt. Keine Besserung. Wegen eines Fieberanstiegs und der Gefahr einer Erythrodermie mußte die Behandlung abgebrochen werden. 10 Tage später begann eine Penicillintherapie; 800 000 E. wurden innerhalb von 5 Tagen injiziert. Die Besserung war von kurzer Dauer, 2 Tage nach Absetzen der Penicillininjektionen wurde wegen Rückfalls der Hauterkrankung erneut eine Penicillin-Sulfothiazol-Therapie begonnen. 4 Tage nach Wiederaufnahme der unterbrochenen Pe.-Sulfonamid-Behandlung traten bei 40° Fieber und verstärkten Hauterscheinungen unerträgliche Schmerzen in den Beinen auf. Innerhalb 24 Stunden kam es zu ischämischen Veränderungen links bis zur Knöchelgegend, rechts bis zur halben Wade. Die Pulse waren nicht mehr zu tasten. Schließlich kam es zur Spontanamputation der Zehen des rechten Fußes und zur Absetzung des linken Unterschenkels im mittleren Drittel. Die Stumpfheilung erfolgte störungsfrei.

Nach Ansicht der Autoren handelt es sich um eine akute Thrombangitis obliterans als allergische Reaktion auf die Wiederaufnahme der unterbrochenen Penicillin-Behandlung.

Fall 3: Penicillin (nach Coutry und Biscaya):

Bei einem Mann, dessen arterielles Gefäßsystem offenbar gesund war, entwickelte sich im Anschluß an eine Verletzung der Hand eine Handphlegmone. Nach Abheilung derselben trat eine "subakute venöse Septicämie" auf, die fortschreitend die unteren Gliedmaßen befiel. Die "Sepsis" wurde mit Penicillin behandelt, und zwar: 1. und 2. Tag je 300 000 E.i.m., am 3. und 4. Tag je 200 000 E.i.m. Am 5. Tag trat plötzlich eine akute E.o. auf, die nacheinander den rechten Arm, dann den linken Arm und schließlich das linke Bein befiel und innerhalb 24 Stunden zum Tode führte.

Ein ursächlicher Zusammenhang der akuten E.o. mit der Penicillinbehandlung wird angenommen.

Besprechung der Fälle des Abschnittes E

Die unter Abschnitt E aufgeführten Fälle nehmen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Wirkung von Antibiotica und Entstehung einer E.o. an.

Physiologischerweise hat das Penicillin keinen Einfluß auf das Gefäßsystem. Aber während früher in 3 - 5 % der Behandlungsfälle allergische Reaktionen auftraten, führte die Penicillintherapie 1953 nach Newman und Sonck in 30 - 40 % bzw. in 5 - 7 % bei erstmaliger Anwendung zu Zeichen der Überempfindlichkeit. Die Symptome der Allergie sind zahlreich. Es seien erwähnt: Ekzeme, Urticaria, Dermatitis, exfoliative Dermatitis, Hepatitis sine ictero, Nervenentzündungen, Arthralgien, Myalgien, Lidödeme, akute tödlich verlaufende Encephalitis, Angina pectoris, Myocarditis und nekrotisierende Angiitiden mit und ohne Thrombosen.

Diese Zusammenstellung zeigt die grundsätzliche Übereinstimmung der allergischen Reaktionen auf Penicillin und auf Arsen (Gaddum). Als Angriffspunkte fallen auf: die Haut, daneben Leber und Nerven und vor allem das Gefäßsystem. Störungen der Funktion und der Permeabilität, wie sie in Ekzem, Ödem, Angina pectoris und Encephalitis zum Ausdruck kommen, finden sich neben organischen Erkrankungen des Gefäßsystems, z.B. Myocarditis, nekrotisierende und obliterierende Angiitiden.

Entsprechend dieser pathophysiologischen Gemeinsamkeit findet sich eine weitgehende Parallele im klinischen Bild der beiden vorwiegend exogen bedingten E.o.-Gruppen. Bevorzugt werden anfangs die Digitalarterien und noch kleinere Gefäße befallen, was zur Nekrose einzelner Phalangen oder (Fall E 1 und A 16) sämtlicher Finger und Zehen führen kann. Fortschreitend ergreift die E.o. auch die größeren und großen Extremitätengefäße und führt zur Extremitätengangrän (Fall E 2 und E 3 sowie A 15 und A 12). Als sichtbares Zeichen der allergischen Reaktionslage finden sich mitunter Ekzeme (Fall E 2 und A 16). Als weiteres gemeinsames Merkmal findet sich die Neigung zu Stillstand und Ausheilung der E.o. nach Ausschaltung der exogenen Noxe. Gerade im Hinblick auf den letzten Punkt erscheint es zunächst fraglich, ob es sich in diesen Fällen um eine typische E.o. im Sinne L. Buergers oder um eine sogenannte symptomatische E.o. wie etwa die E.o. bei Pankreastumoren oder nach Erfrierungen handelt. Eine Abgrenzung ist aber nicht möglich, denn die Definition der Buerger'schen Krankheit wird erfüllt: eine generalisierte oder generalisierungsfähige obliterierende Gefäßerkrankung, in Schüben verlaufend - hier allerdings (Fall E 1) in sichtbarer Abhängigkeit von exogenen Noxen -. Der Ausgang in Stillstand und Heilung kann kein Beweis gegen die Diagnose einer E.o. sein, denn in Klinik und ärztlicher Praxis werden ganz in

der Regel nur die ohne erkennbare Ursache entstandenen fortschreitenden Erkrankungsfälle behandelt. Die Anfangsstadien mit geringen oder fehlenden klinischen Symptomen werden kaum vom behandelnden Arzt oder auf dem Sektionstisch erfaßt. Es fehlt daher jeder Anhalt für das Zahlenverhältnis von Frühsterkrankungsfällen zu den bedauerlichen Endstadien der Krankheit; insofern steht die Hypothese von der schicksalhaften Progredienz des Leidens schlechthin, zumindest in dieser Verallgemeinerung, auf schwankendem Boden und kann die Diagnose einer E.o. in den besprochenen Fällen nicht widerlegen.

Das Verhältnis der typischen Buerger'schen Krankheit zur symptomatischen E.o. bei Pankreastumoren u.a. (B u t t r o s s, C h a r l e s und S a l t i s c h) kann bei der Themastellung dieser Arbeit nicht näher erläutert werden.

F. Zigaretten-Rauchen (Eigene Beobachtung)

a) Frau F.M., geboren 1901, Hausfrau, seit ihrer Jugend starke Raucherin, raucht jetzt noch täglich 8 bis 10 Zigaretten. Sie gibt an, solange sie sich zurückerinnern könne, sei sie leicht erregbar gewesen und habe schon bei geringen Aufregungen stark geschwitzt. 1946, in einer Zeit besonders starker psychischer Belastungen, trat erstmalig beim Gehen ein stechender Schmerz in der Gesäßgegend auf, der in das rechte Bein ausstrahlte. Die beschwerdefreie Gehstrecke verkürzte sich sehr langsam. 1953 wurde eine E.o. der Beckengefäße festgestellt und die rechte Großzehe amputiert, weil zu den dystrophischen Knochen- und Hautveränderungen eine chronische Entzündung hinzugekommen war. Die Wunde verheilte unter konservativer Behandlung. Nach wie vor hatte die Kranke am Fuß selbst kaum Beschwerden. 1957 beträgt die Gehstrecke 50 bis 80 m. Die Kranke klagt jetzt über zeitweise heftige brennende Schmerzen in der rechten Leistenbeuge, die vorher nicht bestanden hätten. - Anamnese und klinischer Befund ergaben die Diagnose einer E.o. der Beckengefäße.

b) Frau F.M. berichtet ferner über ihre Kusine, geboren 1910, ohne Beruf. Diese sei von Jugend an und auch jetzt noch eine starke Raucherin. Im Alter von 33 bis 34 Jahren habe sie über Kältegefühl und Schmerzen beim Gehen im linken Fuß geklagt. Mit 40 Jahren wurde der linke Unterschenkel amputiert, später auch der rechte. Seit 1955 seien beide Hände kalt, die Finger sind jetzt teils blaß, teils bläulich verfärbt und sehr schmerzhaft. Sowohl nach geringfügigen Ver-

letzungen als auch spontan bilden sich offene Stellen an den Händen, die nicht wieder heilen wollen. 1956 trat eine Lungenentzündung auf und seitdem entwickelt sich eine zunehmende Atemnot. - Es handelt sich um eine generalisierte, histologisch gesicherte E.o.

Besprechung der Fälle der Gruppe F

Für die Bewertung der Konstitution als wichtigsten ätiologischen Faktor in der Entwicklung der E.o. in vorstehenden zwei Fällen spricht

1. das familiäre Auftreten,
2. das weibliche Geschlecht der beiden Kranken,
3. die zumindest bei Frau F.M. seit jeher bestehende vasomotorische und psychische Labilität als Ausdruck einer angiopatischen Reaktionslage,
4. die bei Frau F.M. im Verhältnis zu ihrem Alter sehr weit proximal lokalisierte Gefäßerkrankung,
5. die überraschend geringe ungünstige Wirkung des Rauchens auf die Entwicklung des Gefäßprozesses,
6. die Besonderheit der psychischen Veranlagung der beiden Frauen, die sich darin äußert, daß keine von ihnen auf den Nikotinabusus verzichten kann, obwohl sie über den allgemein beobachteten ungünstigen Einfluß des Zigarettenrauchens auf die Entwicklung der E.o. wohl unterrichtet sind.

Anamnestisch findet sich bei keiner der beiden Frauen ein Anhalt für exogene ätiologische Faktoren wie schwere Infektionskrankheiten, thermische Schäden oder Intoxikationen.

Zu erörtern bleibt die Rolle des Zigaretten-Rauchens bei der Entstehung und Entwicklung der E.o. Fast alle Autoren sind von dem sehr ungünstigen Einfluß des Zigarettenrauchens auf die Entwicklung der E.o. überzeugt. Auch als Entstehungsfaktor ist der Zigarettenabusus in Betracht gezogen worden (H a r k a v y). In diesem Zusammenhang interessiert nur die Gefäßwirkung. Diese beruht auf dem Nikotin und den Allergenen aus Tabak und Zigarettenpapier. Nikotin beeinflusst die Gefäßfunktionen, während organische Gefäßveränderungen nicht hervorgerufen werden. Die Gefäßwirkung kann als vasokonstriktorisch bezeichnet werden, obwohl die Wirkung im einzelnen recht verschieden ist. Es wurde beobachtet, daß die Hautgefäße konstriktorisch und gleichzeitig die Gefäße der Muskulatur vasodilatatorisch beeinflusst werden (W r i g h t). Die vagotonische bzw. sympathikotonische Umstimmung schwankt individuell erheblich (K r e u z b e r g e r ,

Heinecker und Kemper; Fellingner, Grabner, Kaendl und Pärtan; Rapaport, Frank und Massell) und ist wohl von der nervösen Ausgangslage abhängig. Darüber hinaus ist die Wirkung beim stehenden und liegenden Menschen eine verschiedene, am sympathektomierten Glied eine andere als am normalen usw. Der ungünstige Einfluß auf den Verlauf der E.o. beruht auf der vasokonstriktorischen Wirkung im Bereich des erkrankten Gefäßgebietes.

Aus experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß eine nicht unerhebliche Anzahl von Rauchern eine Allergie gegen Tabak oder Zigarettenpapier besitzt. Bei diesen allergisierten Rauchern wäre die Tabakallergie als ätiologischer Faktor denkbar; bewiesen ist sie jedoch in keinem allgemein bekannten Fall. Gegen die Annahme der Tabakallergie als wesentlichen ätiologischen Faktor spricht zumindest der Krankheitsverlauf, indem bei völliger Abstinenz Stillstand und Ausheilung der E.o. zu erwarten wäre, entsprechend dem Verlauf der vorwiegend exogen bedingten E.o. (z.B. durch Arsen und Antibiotica). Nicht widerlegt werden kann allerdings die Hypothese, der Tabakabusus habe nicht nur zu einer Tabakallergie, sondern zu einer Parallergie (Heteroallergie) geführt, so daß nun unbekannte Allergene die allergische Gefäßreaktion in Gang halten könnten und eine Heilung ausbliebe. Beweisende Experimente sind nicht bekannt. Die ursächliche Bedeutung des Zigarettenrauchens für die Entstehung der E.o. bleibt also eine Möglichkeit, während die Verschlimmerung des Leidens für viele Fälle bewiesen ist.

Im vorstehenden Fall 1 zeigt die E.o. der Beckengefäße den gewohnten langsamen Verlauf, trotz Zigarettenabusus. Die Bedeutung der endogenen, konstitutionellen Faktoren überwiegt in diesem Falle eindeutig die exogenen Noxen.

Fall 2 scheint für eine erhebliche Bedeutung des Zigarettenrauchens zu sprechen. Geschlecht, familiäre Belastung, familiäre und persönliche angeborene sichtbare angiopastische Reaktionslage stellen die Konstitution als wesentlichsten Ätiologiefaktor heraus. Das Rauchen ist hier im Sinne von Denecke als die Folge einer bestimmten Konstitution zu bewerten, denn es neigen nur gewisse Konstitutionstypen dazu, Kettenraucher zu werden. Der Zigarettenabusus ist hier als Ausdruck des leicht erregbaren, auch zur Sucht neigenden Konstitutionstypus zu verstehen. Der verschlimmernde Einfluß des Rauchens ist in Fall 2 weder zu widerlegen noch zu beweisen.

Beide Fälle zusammen genommen sprechen dafür, daß das Rauchen an Bedeutung verliert, wo die Konstitution nachweisbar der beherrschende Faktor ist.

Fall 1 deutet nicht auf eine wesentlich verschlimmernde Nikotinwirkung, während Fall 2 für eine sichere Beurteilung derselben keine Grundlage bietet.

IV. Abschließende Stellungnahme zum Gesamtproblem

Die einzelnen Noxen wurden bereits oben besprochen. Die kritische Beurteilung ihres ursächlichen Zusammenhanges mit der E.o. bestätigte die Ansicht der Autoren Allen, Barker, Hines, Bredt, v. Hasselbach u.a., nach denen die E.o. eine polyätiologische Systemerkrankung der Blutgefäße ist, deren eine wesentliche Teilursache in einer krankhaften ererbten oder erworbenen Veranlagung besteht. Es erscheint jedoch nicht gerechtfertigt, den konstitutionellen Faktor generell so hoch zu bewerten, daß die exogenen Faktoren höchstens (Ratschow, Schwenke u.a.) als wesentliche Teilursache für die Auslösung des Leidens oder für den Verlauf der Krankheit als richtungsgebende Verschlimmerung angesehen werden können. Ebensovénig wie eine durch medikamentöse Arsengaben ausgelöste akute gelbe Leberatrophy oder eine als allergische Reaktion auf eine Penicillinbehandlung auftretende tödliche Encephalitis als exogen ausgelöste anlagebedingte Leiden betrachtet werden können, ist dies bei der z.B. durch Arsen oder Penicillin hervorgerufenen E.o. gerechtfertigt. Daß andererseits die Bedeutung der abnormen Reaktionslage trotzdem nicht unterschätzt werden darf, zeigen die in beiden Beobachtungsreihen (Penicillin und Arsen) wiederholt festzustellenden Ekzeme u.ä. in ihrem zeitlichen Zusammenhang mit der E.o. - Die Kasuistik zeigt nachweisbar vorwiegend exogen bedingte Erkrankungsfälle neben sicherlich konstitutionell bedingten. Zwischen diesen Extremen liegen die anderen Beobachtungen, in denen der exogene und der endogene Faktor in von Fall zu Fall verschiedenem Maße an der Entstehung bzw. der Verschlimmerung der E.o. beteiligt sind. Eine besondere Bedeutung kommt den Mitteilungen über die durch Penicillin bedingte E.o. zu. Sie beweisen, daß die Seltenheit der Beobachtung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der angeschuldigten Noxe und einer E.o. nicht gegen den tatsächlichen Zusammenhang im konkreten Einzelfall spricht. So bestätigt diese Kasuistik

die Worte L. Buergers, die Annahme einer Mittelmäßigkeit oder gar Minderwertigkeit des Gefäßsystems als Grundlage des Leidens sei eine kühne und keineswegs bewiesene Hypothese.

Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß von den verschiedenen Autoren zahlreiche Noxen für die Entstehung der E.o. herangezogen werden. Es sind dies mit Recht besonders Arsen, Penicillin und Sufonamide, chronische mechanische Erschütterungstraumen, insbesondere durch Preßluftwerkzeuge ausgelöste Vibrationen und ein Unfall, der sowohl zur Sensibilisierung wie auch zur Lokalisation des allergischen Gewebsschadens in die Gefäße geführt hat (Kälte und Nässe s.unten bei KB-Leiden). Mit geringerer Wahrscheinlichkeit sind folgende Noxen als ursächliche Faktoren anzunehmen in der vorstehenden Kasuistik: Kupfer, Flecktyphus und die Hitzewirkung bei Arbeit in gebückter Haltung. Eine richtunggebende Verschlimmerung kann durch die schwere akute oder chronische Bleivergiftung verursacht werden. Zu einer einmaligen in seltenen Fällen richtunggebenden Verschlimmerung kann es kommen durch eine akute erhebliche Mangeldurchblutung der erkrankten Extremität; diese kann z.B. auf einer mechanischen Schädigung (Fall A 23), auf einer extremen Senkung des Blutdruckes (Fall B 10), auf einer Störung des Stoffwechsels bei einer schweren Vergiftung mit Nitrose-Gasen (Fall A 22) oder auf traumatischen Gefäßspasmen beruhen. Zweifellos handelt es sich aber in der Regel um Gelegenheitsursachen (Fälle B 5 und B 6). Wie bei den meisten gewerblichen Schäden spielt auch hier die Konstitution bzw. die Disposition eine Rolle, wie dies für die gesamte Medizin gilt.

Die genannten Noxen können alle mit der Berufstätigkeit im Zusammenhang stehen. Listenstoffe im Sinne der Berufskrankheiten-VO. sind Arsen und Blei. Weitere anerkannte Berufskrankheiten sind Schädigungen durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen und verwandte Erschütterungen. Einige Fälle sind durch Unfallvorgänge hervorgerufen, hier handelte es sich um ein einmaliges plötzliches Ereignis (Fall A 23). In Fall B 4 liegt ein Wegeunfall vor, der aber ebenfalls dem Versicherungsschutz untersteht. Kälte- und Nässe-Schäden gelten als Unfall, wenn sie innerhalb einer Arbeitsschicht entstanden sind (S c h n e i d e r und W a g n e r). Schäden, die durch längere Einwirkung von Kälte und Nässe hervorgerufen worden sind, gelten aber nicht als Berufskrankheit, da sie in der VO. nicht aufgeführt sind. Als KB.-Leiden kann die E.o. nach Ratschow anerkannt werden, wenn die Kriegsdienst-

bedingungen in ihrer Gesamtheit als Entstehungsfaktor zu werten sind. Sicherzustellen ist jedoch, daß der Kriegsdienst durch aktive Herdinfekte bzw. Infektionen (Typhus, Fleckfieber, Malaria u.a.) zur Sensibilisierung und außerdem durch Gefäßschädigungen thermischer, mechanischer oder toxischer Art zur Lokalisation der allergischen Gewebsreaktion in die Gefäße geführt hat. Der zeitliche Zusammenhang soll auf 3 Jahre, bei Rußlandheimkehrern auf höchstens 5 Jahre begrenzt sein.

N a c h w o r t

Hier möchte ich Herrn Professor Dr. K o e l s c h
für die Überlassung des Themas und seine unermüdliche
fachkundige Beratung danken.

V. Literaturangaben

1. Ackermann, R.F. and J.E.Estes: Annals of internal Med.34, 902-11, (1951)
2. Albertino, A. von: Schw.med.Wschr. 18, 513 (1944)
Schw.med.Wschr. 1943, S.796,
Ref. Zbl. Path. 84, 238 (1948/49)
3. Allen, E.V.; N.N.Barker and E.A.Hines: Peripheral Vascular Diseases, Philadelphia, London 1948
4. Anhaltspunkte für die Ärztliche Gutachtertätigkeit im Versorgungswesen, Köllen Verlag, Bonn 1954
5. Asang, E.u.H.Mittelmeier: Münch.med.Wschr. 47/1956, 1604-9.
6. Baader, E.W.: Gewerbekrankheiten, Urban u.Schwarzenberg, München-Bln. 1954
7. Altschule, M.D.: Circulation 3: 444-454, 1951
8. Baeckmann, C.: Med.Klin. 1950, 603-4
9. Baruch: zit. nach Block
10. Battezzatti, M.: La presse medicale 1951, 1628
11. Bauer: Handbuch d.ärztlichen Begutachtung 1931
12. Baumgartner, J., et G.Mottironi: Helvet. chir. acta 22, 2.83 (1955)
13. Belknap, Johnstone: zit. bei Moeschlin
14. Berghaus, H.u.H.Felten: Langenbecks Arch. u.Dtsch.Z.Chir. Bd. 278, 434-452 (1954)
15. Berner, A.: Schw.med.Wschr. 1945, 6, 130
16. Bernhard, Fr.: Chirurg. Z. 19, 193-202 (1948)
17. Bier, A.: Virch.Arch. 293, 1 (1934); u.294, 4 (1935)
18. Block, W.: Arch. klin. Chir. 204, H.1, 64-83 (1942)
205, H.1, 56-75 (1943)
205, H.4, 719-727 (1944)
Chirurg 17/18, 635-640 (1947)
Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen, Berlin 1951
19. Böttcher: Virch.Arch. 312, 464 (1944)
20. Borchard: zit. nach Eichler (Dtsch.Ztschr.Chir.44, 131 (1897))
21. Boshammer, K.: Chirurg 12, 661 (1940)
22. Boslet, W.: Berufsdermatosen Bd.2, Heft 3, 76-84 (1955)
23. Boyd, A.M.: Angiology 1:373, (1950), ref.: Circulation III, (1951), 792
24. Bräutigam, A.: Zbl. Chir. 78, 1660, (1953)
25. Bredt: zit. bei Schöneberg, Gg. Die ärztliche Begutachtung Beschädigter. S.246
26. Brown and Mahorner: zit. in Allen, Barker und Hines
27. Brugsch, Th.: Lehrbuch d. inneren Medizin, 1951

28. Büchner, F.: Klin. Wschr. 29/30, 1956, 777-781
Sitzung d. Med. Ges. Freiburg, Ref.: Klin.
Wschr. 1956, H. 33/34, Seite 927
29. Büchsel, H.: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kreislaufforschg.
17, 279 (1951)
30. Buerger, Leo: The Circulatory Disturbances of the
Extremities. 1924
31. Buerger, Leo: Amer. J. Med. 13, 526-532 (1952), Ref.:
Ber. Path. 18, 147
32. Bürger, M.: Einführung i. d. patholog. Physiologie, 1949.
Klinische Fehldiagnosen, 1954,
Angiopatia diabetica 1954,
Altern und Krankheit 1954
33. Bumm, E.: Kreislaufstörungen a. d. Gliedmaßen u. ihre
Behandlung, Bln. 1949
34. Buttross, D. Jr.; L. Charles; J. Salatch: Annals of intern.
Med. 43, 213-217 (1955)
35. Butzengeiger, K. H.: Klin. Wschr. 10, 523-7, (1940 I).
Ärztl. Wschr. (1949), 4, 365-9
36. Cadili, G. u. V. Sommariva: Minerva chir. 2: 342-350 (1954)
37. Cassirer: zit. bei M. Bürger
38. Castro, C. M.: Rev. argent. Cardiol. 21, 197-203 (1954)
ref.: kgr. Zbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre
Grenzgebiete 162, 187 (1955)
39. Ceelen u. v. Redwitz: zit. nach Eichler
40. Coutry u. Piscaya: zit. bei Schmidt, M. A.
41. Cranley, J. J.: Surgery (St. Louis) 38, 928-35, 1955.
ref.: Zbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenz-
gebiete 169, 244, (1956)
42. Committee of Nomenclature, Report of: Circulation 1955 II,
S. 1066
43. Dammert, Kai: Acta path. scand. (Københ.) Suppl. 93,
232-38 (1952) ref.: Ber. Path. 18, 54 (1953)
44. Denecke, K.: Arch. klin. Chir. 201, 339 (1941)
45. Doden, W. u. Mitarb.: Klin. Wschr. 29, 433-434 (1951)
Ref.: Per. Path. 12, 247 (1952)
46. Donat, R.: Zbl. allg. Path. 90, 359-363, 10. Sept. 1953
47. Dulce, H. J.: Ärztl. Wschr. 9 (49): 1163-7, (1954)
48. Dontenwill, W. u. Wg. Rotter: Virch. Arch. 322, 428 (1952)
49. Dontenwill, W. u. G. Zettler: Virch. Arch. 323, 475-82 (1952)
50. Dontenwill, W.: Virch. Arch. 323, 553-62 (1952)
51. Dovgjallo, E. M.: Vopr. Neirochir. 17, H. 4, 35-44 (1953)
Ref.: Per. Path. 21, 325
52. Drewes, J.: Beitr. klin. Chir. 191, 397-417 (1955)
53. Dudik, E. u. K. H. Heinrich: Die Medizinische 1955, 451-2
54. Durham, R. H.: Arch. Int. Med. 96: 380-6 (1955)
Ref.: J. A. M. A. Vol. 159: 1061 (1955)

55. Eckl, E. u. F. Leibetseder: zit. nach J. Drewes
56. Edwards, W. St. u. Ch. Lyons: Annals of Surgery, 140, 318-23, (1954)
57. Ehlert, H.: Med. Klinik 1951, 92
58. Ehrhardt: Zbl. f. Arbeitsmedizin u. Arbeitsschutz 1952, Heft 1
59. Eichler, O. und J. Heinzel: Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Hydergin. Arzneimittelforschung. 4. Beiheft (1954)
60. Eisen, E.; M. C. Tyson; S. Michael u. F. Baumann Circulation, 8, 271 (1951)
61. Elschner, H.: Dermat. Wschr. 1953, 534-54. Ref.: Ärztl. Wschr. 1954, 430
62. Emmrich, R. u. H. Petzold: Klin. Wschr. 1952, 488-92
63. Eppinger, H.: Therapie der Gegenwart, 1948, H. 3, 57-64
64. Erb: zit. nach Eichler
65. Erkens: Dissertation Berlin 1928, zit. nach Friedrichs
66. Fellingner, Grabner, Kaendl, Pärtan: Wien. kl. Wschr., H. 13, 257
67. Ferrand, J.; Cl. Elbaz: Algérie méd. 59, 323-9 (1955). Ref.: Kgr. Zbl. f. d. ges. innere Med. u. ihre Grenzgebiete 165, 357 (1956)
68. Flasher, J.; E. White; D. R. Drury: Circulation 9 (1954) 238-46
69. Fowler, P. B.: Lancet, London, 266 (5805):240-1, 30. Jan. 54
70. Frey: Klin. Wschr. 1948, Nr. 3/4, 42. Med. Klin. 1950 I, S. 717
71. Frey, E. K.; W. Hartenbach u. F. Schultz: Münch. med. Wschr. 1953, 11-5
72. Friederici, L.: Med. Klin. 1950, Nr. 5, 137-40
73. Friedlander, Silbert u. Lasky: zit. bei Allen, Barker u. Hines
74. Friedrich, H. W.: Ärztl. Wschr. 1951, 352
Med. Klin. 1938, 1643
75. Friedrichs, P.: Dissertation Erlangen, 1950
76. Fuchsig, P.: Der Chirurg, 1948, 314
77. Fühner, H.: Medizinische Toxikologie, Stuttgart 1951
78. Gaddum, J. H.: Pharmakologie, Dietrich Steinkopf Darmstadt 1952, übersetzt von Schroeder
79. Gerber, J. E. u. M. Mendlowitz: Ann. Int. Med. (Am). 30, 560, 1949
Ref.: Ztschr. f. Kreisf. forsch. 1950, 39, 247
80. Gerbis: zit. nach Friedrichs
81. Geyer, L.: Arch. f. Dermat. Bd. 43, S. 221-80 (18).
82. Gifford, R. W. a. E. A. Hines: Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 26:241 (1951). Ref.: Circulation Vol. V. 1952, S. 477
83. Giovannini, S.: Rass. internaz. clin. ter. 24, 139, 1943
Ref.: Ztschr. f. Kreisf. forsch. 1944, 99

84. Gottlieb, Ph.; D.Turnoff; Zimmerman a. W.D.Chamblin: Ann. int.med. 33, 1275-84 (1950)
85. Grieshammer, W.: Frankf.Z.Path. 53, 136-45, (1939)
86. Gruber, Gg.,B.: Verh.Dtsch.path.Ges.1929, 290. zit.nach Veith.
 " : Beitr. paht. Anat. 84.155. (1930)
 " : Z.f.Kreisl.forschg. 23, 537-47 u.573-90 (1931)
 " : Regensburger Jahrbuch Bd.2 (1951), 67-73
87. Güthert, H.: Virch. Arch. 315, 375, (1948)
 Ref.: Ber.Path.1, 502 (1949)
88. Güttich, H.: Chirurg 23, 75-9 (1952)
89. Gutmann, P.E.: Angiology 6, 215-22 (1955). Ref.: Kgr. Zbl.f.d.ges.inn.Med.u.ihre Grenzgebiete 165, 356 (1956)
90. Hamilton: zit. bei Moeschlin u.Teleky
91. Hamilton, M.; G.M.Wilson u.Mitarb.: Lancet London 1953 I, 367-70
92. Handbuch d.spez.path.Anat. u. Histologie 1930 Springerverl. Bln. Bd.X, Vergiftungen. S.89 ff., 159 ff.
93. Harkavy: zit. nach Kämmerer in Reg. Jahrbuch Bd.2, 73-91 (1951)
94. Hashimoto, Yoshio u. Kamiya Kisaku: Tokushima J.Exper.Med.1, 5-7 (1954). Ref.: Kgr.Zbl.f.d.ges.inn. Med.u.ihre Grenzgebiete 168, 357 (1956)
95. v.Hasselbach, H.K.: Die Endangitis obliterans 1939, Gg.Thieme Leipzig
96. Hector: Med.Klin. 1953, 441-5
97. Heidelmann, G.u.E.G.Preuß: Münch.med.Wschr.97,1955,1025-8
98. Hejtmancik, M.R. a. E.J. Bruce: Amer.Heart J. 45:289-94, Feb.1953
99. Heilmann,P.: Zbl.allg.Path. 90:219-22. Juni 1953
100. Heimovici, H.: Circulation 1, 225, 1950. Ref.:Z.Kreisl.forsch. 40, 54 (1951)
101. Henschen, C.: Schw.med.Wschr.17, 38-42 (1936)
 " : Schweiz.med.Wschr.Nr.34, S.737 (1945)
102. Hermann, H.: Klin.Wschr.1951, 23-4
103. Herbst, R.: Wien.klin.Wschr.1948, 361 ff.
104. Hess, H.: Dtsch.med.Wschr.1956, 1308 ff.
105. Hillenbrand, H.J.: Beitr.klin.Chir.181:293-8 (1950)
 " : Klin.Wschr.Nr.23/24, 1956, 635-9
 " : Ärztl.Wschr.1957, 326-30
106. Hillenbrand, H.J. u. H.J.Heite u. W.Schmandt: Ärztl.Wschr. 10, 246-9, 18. März 1955

107. Hillenbrand H.J. u.N.Wolf: Mschr.Unfallheilk. 52,33-43(1949)
108. Hoff, F.: Behandlung innerer Krankheiten 5.Aufl. Gg.Thieme-Verl.,Stuttgart, S.195 ff.
109. Hoffmann, G., E.Henrotin et A.Cornil: Ref.: Presse médicale 1951, 614
110. Hueck, W.: Morphologische Pathologie 1953. Münch. med.Wschr.24, 1956, 849
111. Jaeger, E.: Virch.Arch.284, 526 ff.u.584-622 (1932)
" : Medizinische 1955, 1237-40
112. Jelanski u.Mitarb.: Ref.: Dtsch.med.Wschr.14, 509, 1955
113. Judmaier, F.: Wien.klin.Wschr.1949, H.6, 85-7
" : Schweiz.med.Wschr.1950,II. 1180-3
" : Wien.klin.Wschr.1952, 101-3
" : Münch.med.Wschr.1955, 813-7, 97
114. Junghanns, H.: Arch.klin.Chir.188, 466-79, 1937
115. Kämmerer, H.: Regensb.Jahrbücher, Bd.2,73-90 (1951)
" : Handbuch d.inn.Medizin, 4.Aufl.6.Bd. II.Teil. Springer-Verlag Berlin 1954, S.540 ff.
116. Kappert, A.: Schweiz.med.Wschr.44, 1149-51 (1944)
" : Schweiz.med.Wschr.85, (1955), 237-41
117. Kartagener, V.M.: Cardiologia 18, 225 (1951). Ref.: Circulation V., 1952, S.311
118. Kaunitz, J.: Angiology 6, 556-566 (1955). Ref.: Kgr. Zbl.f.d.ges.inn.Med.u.ihre Grenzgebiete 170, 94 (1956)
119. Klein, K.: Ärztl. Wschr. 1954, H.5, S.111 ff.
120. Klinge, F.: Erg.Path.27 (1933)
121. Klostermeyer, W.: Arch.klin.Chir.202, 84-153 (1941). Dtsch.Z.Chir.263, 545-72 (1950). Ref.: Ber. Path.7, 206 (1950)
122. Klüken, N.: Berufsdermatosen, 2, 243-55 und 303-12 (1954)
" Berufsdermatosen, 3, 217-26 (1955)
123. Knepper, R.: Ref.: Z.Kreisf.forsch.42, 557 (1953) u.zit. nach Ratschow und nach Quandt
124. Köhler: Frankf.Z.Path. 62, 326-43 (1951)
125. Knorre, J.: Beitr.klin.Chir.181: 135-58 (1957)
126. Koelsch, F.: Handbuch d.Berufskrankheiten 1937
" Die meldepflichtigen Berufskrankheiten, Urban u.Schwarzenberg, München-Berlin, 1952
127. Koeppen, S.: Klinische Elektropathologie, Gg.Thieme, Stuttgart 1955

128. Köves, St.: Schweiz.med.Wschr. 1947, 77, S.874-6
129. Kratzer: zit. bei Leschke: Münch.med.Wschr.1932, 60
130. Kraus, K.: Z.inn.Med. 5, 692-8, 1950
Ref.: Ber.Path.12, 57, (1952)
131. Krauspe: (Vereinigung d.Pathol.Anatomen Groß-Ham-
burgs, Sitzung v.9.9.51). Ref.: Zbl.Path.
88, 281, (1952)
132. Kreuzberger, H.; R.Heinecker u.F.Kemper: Z.f.Kreisl.forsch.
1955, 879 ff.
133. Krompecher: zit. n.Eichler u.n.Ratschow
134. Lang, H.: Ärztl.Wschr.1950, Nr.38, 729 ff.
135. Lawson, J.T.: Canad.Med.Assoc.J. 73, 557-60 (1955)
136. Lederer: Sammlung v.Vergiftungsfällen 1932, zit.
nach Friedrichs
137. Leriche, R.: Angiology 1, 432 (1950). Ref.: Circulation
1951, Vol.III, 791
" La Presse Médicale 1951, 1459
138. Leriche u.Fontaine: zit. nach Eichler
139. Leschke: zit. bei Moeschlin
140. Liebegott, G.: Zbl.f.Arbeitsmedizin u.Arbeitsschutz
1952, H.2, 15-6
141. Lindner, B.u.H.S.F.Scheffler: Dermat.Wschr.125, 341-7 (1952)
142. Linzbach: zit. nach Eichler und nach Ratschow
143. Lipke, K.: Dtsch.Ges.wesen 4, H.25, 984-7 (1949)
144. Llavero: zit. bei Quandt
145. Mandl, F.: Acta med.Orient. 1946, 5, 1. Ref.:
Schweiz.med.Wschr. 1946, 543
146. Mayrhofer, O.: Wien.klin.Wschr. 59, Nr.24.Sond.Druck
147. Mehmel, L.: Ztschr.f.Kreisl.forsch. 43, (1954). 242-7
148. Meulengracht u.Øllgaard: zit. bei Allen, Barker u.Hines
149. Meyer, A.: Ztbl. Neur.100, 201 (1926); 139, 422(1932)
150. Meyer, O.: Schweiz.med.Wschr. 1943 I, 538-9
151. Meyer, W.W.: Virch.Arch. 314, 681-720 (1947).
Ref.: Ber.Path. 1, 337, 1949
152. Meyeringh: Sammlung versorgungs- und sozialgerichts-
ärztl. Gutachten aus dem Gebiet der inn.
Medizin. (1956). (Dr.Meyeringh u.Dr.Dietze).
153. Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen,
Stuttgart, 1952
154. Mougot, R.: Arch.Mal.Coer. 41, 167-9. Ref.:Z.f.
Kreisl.forsch. Bd.38, 443, 1949
155. Müller, E. und W.Hoppe: Frankf.Ztschr.f.Pathol. 65, (1954)
247ff
- 155a Müller, E. Virch. Archiv 329, 363ff (1956)

156. Naide, M.: Arch.int.Med. (Am) 80, 388, 1947
157. Néel, L.: Presse Méd. 1955, 135-6
158. Noble, T.P.; F.R.S.Edin; F.R.C.S. Eng: The Lancet 1931 I, 288
159. Nordmann, N.: Ärztl.Praxis 2, Nr.40 (1955) 1 u.12-3
160. Pässler: Sammlung versorgungs- und sozialgerichts-
ärztl.Gutachten aus dem Gebiet der inn.
Medizin. Dr.H.Meyeringh und Dr.Andreas
Dietze. Thieme-Verl., Stuttgart 1956
161. Pancenko, D.J.: Arch.klin.Chir. 199, 607 (1940) und zit.
nach Ratschow
162. v. Peine: zit. nach Liebegott im Zbl.f.Arb.Med.u.
Arbeitsschutz 1952, H.1
163. Petzold, H.: Klin.Wschr.1953, 270-3
" Klin.Wschr.1954, 754 ff.
164. Portwich, F.u.H.Reinwein: Ärztl.Wschr.1956, 55-8
165. Prokop: Med.Klin. 1956, H.38, 1618
166. Pyro: Ztschr.f.Kreisl.forsch. 28, 305, 1936
167. Quandt, J.: Virch.Arch. 316, 575-89 (1949)
168. Rabinovitz: zit.nach L.Buenger und nach Allen,
Barker und Hines
169. Radnai, P.: Z.f.Kreisl.forsch. 32, 481 (1940)
170. Randerath, E.: Path.Hauptvorlesung 1949 Heidelberg
zit. nach Eichler
171. Rapaport, S.J'; H.A.Frank; and Th.B.Massell: Circulation II
850-8 (1950)
172. Ratschow, M.: Münch.med.Wschr.1950, 43-5; Med.Welt
1951, 418; Med.Welt 1952 Nr.18, 608;
D.Med.1953, 33; 1125; Regensb.Jahrb.
3, 480-6; Die Med.1954, 728; Med.Klin.
1954, 1201; Die Medizinische 1955, 621;
Sammlung Versicherungs- und sozialgerichts-
ärztl.Gutachten aus dem Gebiet d.inn.Med.
Dr.Meyeringh und Dr.Dietze, Thieme-Verlg.
Stuttgart 1956.
Die peripheren Durchblutungsstörungen,
Steinkopf-Verlag, Dresden-Leipzig 1953
173. Reindell, H.; H.Klepzig u. H.W. Kirchhoff: Lehrbuch d.inn.Med.,
Springer-Verlag Berlin 1955, S.556-7
174. Ringleb, D.: Münch.med.Wschr. DK 617. 576-001, 1902.
1957
175. Rix, E.: Frankf.Ztschr.f.Path. 54, 532, (1940)
" Z.f.Kreisl.forsch. 33, 513 (1941)
176. Rössle, R.: Arch.path.Anat. 288, 780 (1933)
177. Rossier, P.H.: Schweiz.med.Wschr. 18, 513 (1944)
178. Rostock, P.: Regensburger Jahrb. Bd.3, 37-41

179. Roth: Dtsch.Med.Wschr. 157, 211-7
180. Rotter, W.: Beitr.path.Anat. 110, 46-102 (1949)
Ref.: Ber.Path. 4, 360 (1949)
181. Salinger: Münch.med.Wschr. 1932, 828
182. Samuels: zit. bei Allen, Barker u.Hines
183. Scalabrina, R. e. P.G. Bianchi: Folangiol. (Firenze) 2, 55-60 (1955). Ref.: Zbl.f.d.ges.inn.Med. u.ihre Grenzgebiete 1956. 170, H.2,250
184. Sebert: Münch.med.Wschr. 1928, II, 1551
185. Selye: Canad.Med.Ass.J. 49, 1943. Ref.: Zbl.f. allg.Path. 90, 219-22
186. Siegmund, H.: Münch.Med.Wschr. 1942, Nr.39, 827-32 und zit. nach Veith
187. Simon, A.: Die Medizinische Welt, 1931, 1312 ff.
188. Skoblo: zit. bei Block, Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen 1951
189. Skoog, T.: Acta chir. scand. 94, 48, 1946. Ref.: Schweiz.med.Wschr. 1946, 837
190. Som, A.L.: Indian J.Surg. 14, 249-60 (1952)
Ref.: Ber.Path. 17, 54, 1953
191. Spatz: zit. bei Sunder-Plassmann, Neue dtsch.Chir. 65 (1943)
192. Sunder-Plassmann, P.: Neue dtsch.Chir., 65, 1943
" " Regensb.Jahrb. Bd.2, 233 ff. (1951)
193. Sunder-Plassmann, P.; H.J.Hillenbrand u.E.Fischer-Brügge: Nerv. Arzt 24:287-90, (1953)
194. Sziberth, K.: Wien.Med.Wschr. 1950, 126-8
195. Schedel, F.: Ärztl.Wschr. 6: 1232-33 (1951)
196. Schlieff, H.; C.G.Schmidt u.H.J.Hillenbrand: Z.exper.Med. 125, 379-85 (1955). Ref.: Kgr.Zbl.f.d.ges.inn. Med. 162, 338 (1955)
197. Schmidt, C.G.; H.Schlieff und H.J.Hillenbrand: Z.exper.Med. 125, 369-78 (1955). Ref.: Kgr.Zbl.f.d.ges.inn. Med. u.ihre Grenzgebiete 162, 338 (1955)
198. Schmidt, H.: Arch.Kreislaufforschung 12, 237, 1943
199. Schmidt, M.A.: Beitr.klin.Chir. 186, 463-82 (1953)
" : Münch.med.Wschr. 1953, 154-7
200. Schmitter, H. und Gehentges: D.Medizinische 1956 I, 292-4
201. Schneider, W.u.H.Wagner: Berufsdermatosen Bd.2, 37-48, (1955)
202. Schöneberg, Gg.: Die ärztliche Beurteilung Beschädigter
203. Schörcher: zit. in Schöneberg
204. Schrader, E.A.: Dtsch.med.Wschr. 12, 363-57 (1952)
205. Schrader, E.A. und Westphal, A.: Klin.Wschr. 1951, 19-20
206. Schreus: zit. bei Moeschlin

207. Schroeder, W.: Ärztl.Praxis 7, H.36, 3-5 (1955)
208. Schück: zit. nach Koelsch
209. Schwenke: Erkrankungen des Herzens und des Kreisl. in Schöneberg, Gg. S.246. Herzscheiden bei Erfrierungen
210. Schütze: med.klin.1955 I., 803 ff.
211. Staemmler, M.: Virch.Arch. 312, 501-34 (1944). - Regensb. Jahrb.3, 455-461. - Lehrbuch d.spez.path. Anat. De Gruyter Stuttgart-Berlin 1955.- und zit. nach Veith
212. Stepp: Münch.med.Wschr.1937, 715
213. Stöhr, Ph.jr.: Regensb.Jahrb. Bd.2, 203-12 (1951)
214. Storstein, O.: Brit.Heart J. 13:411-14, July 1951
215. Sturm: Lehrbuch der inneren Medizin. 1946
216. Teleky, L.: Gewerbliche Vergiftungen, Verlag de Gruyter, München-Berlin 1955
217. Terbrüggen, A.: Regensburger Jahrb. Bd.2, 90-103 (1951)
218. Thoma: zit. nach Gruber in Beitr.path. Anat. 84, 155, 1930 und nach Ratschow
219. Troisi, F.M.: Med.Lav.41, 197-202 (1950)
Ref.: Ber.Path. 8, 348 (1951)
220. Veith, G.: Fiat Review of German Science 1939-46. General Pathologie Part.II. Kälteschäden S.78 ff.
221. Vigliani, E.C.: Med.Lav.41, 105 (1950). Ref.: Zbl.f. Arbeitsmed. und Arbeitsschutz 2, 33, (1952)
222. Voigt u.Schrader: Z.f.Kreisf.forsch. 43, 2-11, 1954
223. Voßschulte: zit. bei Eichler
224. Wätjen, J.: Zbl.allg.Path.89: 466-476 (Dez.52)
225. Waldhecker, M.: Münch.med.Wschr.1955, 1634-1637
226. Weber, G.: Dermat.Wschr.132, 913-922 (1955)
227. Weber: zit. bei Allen, Barker u.Hines
228. Wedensky, A.A.: Arch.klin.Chir. 57, 98 ff. (1898)
229. Weiss: zit. nach Allen, Barker u.Hines
230. Welfare: zit. bei Moeschlin
231. Wepler, W.: Arch.f.Kreisf.forsch. 1938, 210-23
232. Wiese: zit. bei Wepler
233. Winiwarter, F.v.: Arch.klin.Chir. 23, 202 (1897)
234. Wolf, N.: Dtsch.med.Wschr.1951, 1229-31
235. Wollheim, E.: Verhandlungen d.Dtsch.Ges.f.Kreisf.forsch. 17, 283, (1951)
236. Wright, I.S.: Circulation 1952, V. 161-88;
J.A.M.A. 155:666 (1954)

L e b e n s l a u f

Am 23. Juni 1921 wurde ich in Berlin geboren. 1941 legte ich die Reifeprüfung an der Oberschule für Mädchen in Fürstenwalde/Spree ab. Von 1941 - 1945 widmete ich mich dem Biologiestudium an den Universitäten Jena und Breslau. An der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen war ich ab 1949 eingeschrieben. 1950 bestand ich das Physikum und 1954 legte ich hier das medizinische Staatsexamen ab. Danach habe ich als Pflichtassistentin in der Hautklinik und auf der Tuberkuloseabteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg gearbeitet. Seit 1956 bin ich an der Medizinischen Univ.-Poliklinik in Erlangen als Volontärärztin beschäftigt.

